Die neue Rosin'sche Methode der Venenpulsregistrierung und deren Ergebnisse unter Berücksichtigung der geschichtlichen Entwicklung der Venenpulslehre.

Arthur Ebeling

Berlin
1932.
352

Aus der Poliklinik für innere Krankheiten, Prof. Rosin.

Die neue Rosin'sche Methode der Venenpulsregistrierung und deren Ergebnisse unter Berücksichtigung der geschichtlichen Entwicklung der Venenpulslehre.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Arthur Ebeling

aus Bremen.

BERLIN 1930

Tag der Promotion: 29. Juni 1932

Druckerei W. May
Köln, Trajanstr. 39 Tel. 94702

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. Rosin

Korreferent: Geh. Rat Prof. His

Berlin 1930

mündliche Prüfung Okt. 1930.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

M e i n e r F r a u

Zur genauen Erkenntnis der Herzfunktion unter normalen und pathologischen Bedingungen beim Menschen bedient man sich seit langem einer grossen Reihe indirekter Methoden.

Eine grosse Zahl von Hilfsmitteln, insbesondere auch physikalischer stehen zur Verfügung; doch reichen sie noch nicht aus, um eine genügende Erkenntnis dadurch zu finden. Fortwährend werden daher neue experimentelle und klinische Untersuchungen eingeführt. Zu den physikalischen Verfahren, deren Bedeutung erst in neuerer Zeit als besonders wichtig erkannt worden ist, gehört die Lehre vom Venenpulse, speziell der Vena jugularis.

Im Nächstfolgenden sollen Beobachtungen am Menschen wiedergegeben werden, die ich im Auftrage von Herrn Geheimrat Prof. Dr. R o s i n in seinem Ambulatorium mittels einer Methode vorgenommen habe, die er kürzlich veröffentlicht hat und die im Gegensatz zu allen anderen bisher üblichen Verfahren eine drucklose Aufnahme des Pulses gewährleistet.

Bevor ich nun auf die Methode selbst und auf ihre Ergebnisse näher eingehe, will ich die Geschichte der Venenpulslehre in kurzen Zügen wiedergeben.

Die ersten schriftlichen Aufzeichnungen über pulsatorische Bewegungen der Jugularvenen als Ausdruck pathologischer Zustände des Kreislaufes verdanken wir H o m b e r g[1]. Im Jahre 1704 veröffentlichte er seine Beobachtungen hierüber in einem Artikel "Sur un battement de veines semblables au battement des artères". Er konnte nämlich bei einer asthmatischen Frau zur Zeit des Anfalles intensive arterienartige Pulsationen an den Halsvenen wahrnehmen, die nach Ablauf des Anfalles wieder völlig schwanden. Die Obduktion soll eine exzentrische Herzatrophie mit reichlicher "Polypenbildung" in den Arterien ergeben haben. Auf Grund dieser Feststellungen glaubte nun H o m b e r g annehmen zu dürfen, dass die Erscheinungen der Venenpulsation auf einer rückläufigen venenwärts gerichteten Bewegung des Blutes beruhen, dem wegen der "polypösen Bildungen" der Weg zu den Arterien verlegt sei. Bemerkenswert ist es, dass über irgendwelche Veränderungen der Herzklappen noch nichts berichtet wird, dass vielmehr ausschliesslich die "Polypenbildung" für das Zustandekommen der Pulsationen verantwortlich gemacht wird.

Die Unrichtigkeit dieser Erklärung ist wohl auf die damaligen geringen Kenntnisse pathologisch-anatomischer Vorgänge zurückzuführen. Eine "Polypenbildung" in den Arterien gibt es bekanntlich nicht. Vielleicht handelte es sich sogar nur um eine postmortale Erscheinung im Sinne der Speckhaut-Cruorgerinnselbildung. Jedoch ist die Venenpulsation offenbar mit Sicherheit beobachtet worden und scheint auch pathologisch stark gewesen zu sein, wahrscheinlich lag eine sogenannte Pfropfung des Jugularpulses (s.u.) vor.

Weiterhin finden wir in dem 1762 in Venedig erschienenen klassischen Werk M o r g a g n i 's[2] "De sedibus et causis morborum" Angaben über Venenpulsationen, die er zu Störungen der Herztätigkeit in enge Beziehung brachte. Er führte die ohne jede instrumentelle Hilfe mit dem Auge feinsinnig beobachteten doppelschlägigen Bewegungen an den Halsvenen auf die Wirkung der

Vorhof- und Kammerkontraktion zurück - eine Auffassung, die schon ganz den modernen Anschauungen entspricht. Als Voraussetzung für die Entstehung dieser Erscheinungen nahm er allerdings nicht normale Bedingungen an, wie wir es heute tun, da uns unsere Methoden auch beim Gesunden diese beiden Erhebungen erkennen lassen; vielmehr führte er Faktoren auf, die entweder ihren Sitz im rechten Herzkavum haben, wie: Starrheit der Tricuspidalis, Alteration der Chordulae tendineae, oder deren Wirkung sich auf sie erstreckt: Blutumlaufstörungen, Verdickung der Arterienwände, wodurch eine Blutanstauung mit consecutiver Dilatation des rechten Ventrikels unter Abströmen des Blutes in die benachbarten Venen hinein erfolgen sollte. Auch wies M o r g a g n i darauf hin, dass bei nicht pathologisch verändertem Herzen Bewegungserscheinungen an den Halsvenen auftreten, die durch respiratorische Volumschwankungen hervorgerufen werden, genau wie wir sie auch heute als vorhanden erkannt haben und in unseren Kurven nachweisen können.

Jedoch die ersten experimentellen Untersuchungen über Jugularpulsationen wurden im Jahre 1826 von B a r r y[3] ausgeführt. Der Versuch wurde in der Weise vorgenommen, dass in die freipräparierte, geöffnete und oberhalb der Öffnung unterbundene Vena jugularis eines liegenden Pferdes ein u-förmig gebogener kurzer Katheter eingeführt wurde, dessen absteigender längerer Schenkel in ein mit gefärbtem Wasser gefülltes Glas führte. B a r r y beobachtete nun das Auftreten einer mit der Inspiration isochronen Flüssigkeitsschwankung in Gestalt einer nicht unbeträchtlichen Erhöhung des Flüssigkeitsniveaus innerhalb der Glasröhre; bei stehendem Pferde jedoch trat das Steigen nicht gleichzeitig mit der Inspiration, sondern mit dem Arterienpuls auf. Auch das Einbringen eines Glaskatheters in den Herzbeutel zeigte dieselben Ergebnisse. Diese Resultate führten B a r r y nun zu der Ansicht, "that the blood arrives at the heard only during inspiration that there can be no alteration of contraction between these parts of the auricles and the ventricles corresponding to the pulse, because the sinus venosi must be in a state of progressive distention from the beginning to the end of inspiration". In B a r r y 's Experimenten macht sich sowohl der Einfluss der Respiration (siehe Versuch am liegenden Pferde) als auch die Auswirkung der Herztätigkeit

(Versuch am stehenden Pferde) auf den Venenpuls geltend.

Bezüglich der Herzbewegung und des Venenpulses haben dann die Untersuchungen von W e d e m e y e r [4] Genaueres ergeben. Er stellte die im Jahre 1828 ausgeführten Versuche in genau derselben Weise an wie B a r r y . Jedoch fand er im Gegensatz zu seinem Vorgänger bei jedem Pulsschlage, also gleichzeitig mit der Vorhofsdiastole ein Ansteigen der in der Glasröhre befindlichen Flüssigkeit um 1-2 Zoll, nicht aber konnte er den von B a r r y festgestellten inspiratorischen Einfluss beobachten. Entsprechend der Herztätigkeit wies W e d e m e y e r nach jedem Steigen und Fallen eine länger währende Pause nach, "es blieb allen Zuschauern kein Zweifel übrig, dass jene Erscheinung nicht Wirkung der Respiration, sondern alleinige Folge der Herzaktion ist". Die Respiration kann auch ohne Zweifel vollkommen ausgeschlossen werden, da W e d e m e y e r selbst ausdrücklich betonte, dass die Zahl der Atemzüge sich von der Pulszahl um den doppelten Wert unterschieden hätte.

Man wird nunmehr die Frage aufwerfen, welche Faktoren für die Verschiedenartigkeit der Versuchsergebnisse verantwortlich zu machen sind, denn fraglos überwogen bei B a r r y's liegendem Pferde respiratorische Druckschwankungen, bei seinen am stehenden Pferde vorgenommenen Beobachtungen und bei W e d e m e y e r hingegen Äusserungen der Herzaktion. Vielleicht ist folgende Erklärung für diese Unterschiede zu geben: Bekanntlich ist die Intensität der respiratorischen Schwankungen weitaus grösser als die des Venenpulses, erfährt erstere nun eine Steigerung, so ist es leicht erklärlich, dass die Venenpulsschwankung nicht zum Ausdruck gelangt. Es ist bemerkenswert, dass B a r r y seine Versuche teilweise an einem liegenden Pferde vorgenommen hat, von dem man vielleicht annehmen darf, dass sich bei ihm infolge mehr oder minder gewaltsam ausgeführter technischer Manipulationen, wie z.B. Fesselung, Niederwerfen usw. eine forcierte Respiration eingestellt hat, die eine Venenpulsschwankung vollkommen verdecken konnte. Ausserdem stellte G e n d r i n [5] die Behauptung auf, dass dem Halsvenenpulse unter ganz bestimmten pathologischen Verhältnissen, nämlich bei einer mit Stenose kombinierten Tricuspidalininsuffizienz, die Erscheinung der Anadikrotie eigen sei. Die erste Ascension hielt er für

den Ausdruck der Atriumsystole, die zweite für die Folge der Kammerkontraktion. Aus dem Aufhören der Pulsation bei digitaler Kompression der Halsvenen in der Nähe des Sternums schloss G e n d r i n auf eine venenwärts gerichtete Blutbewegung, die mit der Herzsystole isochron sei.

Es ist nicht möglich, diese Deutung irgendwie kritisch zu beleuchten, da bei einer Stenose und Insuffizienz der Tricuspidalis die modernen Untersuchungen zwar auch zwei Zacken ergeben haben, deren Deutung aber eine andere ist als die der normalen Venenpulszacken (s.sp.).

1853 wurden von W e y r i c h[6] auf Grund eigener experimenteller Untersuchungen die Ergebnisse W e d e m e y e r's in Zweifel gestellt. W e y r i c h vertrat nämlich die Auffassung, dass kardiale Druckschwankungen in der Vena jugularis nicht vorhanden sein könnten, da bei jeder Herzsystole die an der Übergangsstelle der Vena jugularis in die Vena cava superior befindlichen Venenklappen geschlossen würden, wodurch ein Eindringen venösen Blutes in die Jugularvene unmöglich sei. Wohl aber gelang es ihm, cardiale und respiratorische Blutdruckschwankungen in der Cava superior nachzuweisen. Hierzu ist zu bemerken, dass W e y r i c h kritisch die Frage berührt hat, die uns heute noch beschäftigt, ob nämlich bei normalen Verhältnissen ein Blutrückfluss im Augenblick der Atriumsystole erfolgt. Freilich ist dabei die heute vielfach angenommene Ansicht noch nicht erkannt, dass Pulsationen in der Vena jugularis lediglich durch Aufprall ihres Blutstroms auf den kontrahierten unpassierbaren Vorhof entstehen können, auch ohne dass das Blut eine rückläufige Bewegung zu machen braucht. Zu denselben Ergebnissen wie G e n d r i n kam 1863 M a r e y[7], der bei einer an Tricupidalinsuffizienz leidenden Frau mit Hilfe des nach ihm benannten Sphygmographen eine Registrierung an den pulsierenden Halsvenen vornahm. Die in dieser Weise erhaltene Kurve erwies sich als anadikrot. Die erste Erhebung deutete er als Ausdruck der Vorhofskontraktion im Sinne einer Regurgitation, die zweite als Zeichen der Kammersystole (s. oben bei G e n d r i n).

Durch die Einführung des M a r e y'schen Sphygmographen, der gegenüber den anderen von den älteren Experimentatoren benutzten groben manometrischen Methoden

einen gewissen Grad der Empfindlichkeit aufwies,war die Möglichkeit geschaffen, die einzelnen Wellen und ihre Abhängigkeit von den verschiedenen Phasen der Herztätigkeit nunmehr eingehender erforschen zu können. Auch beschäftigte man sich in den folgenden Jahren hauptsächlich mit der Frage, inwieweit der Venenpuls an das Bestehen einer Tricuspidalinsuffizienz gebunden sei, ob bei normalem Herzen Pulsationen an den Halsvenen vorkommen, oder ob diese Bewegungserscheinungen nur auf einer Jugularklappeninsuffizienz oder auf Tricuspidal- und Jugularklappeninsuffizienz beruhen. Jedoch blieben die zu allermeist theoretisch gefundenen, nicht auf Tatsachen beruhenden Deutungen ganz unsicher. Die Meinung der meisten Autoren ging dahin, mehrere Arten von Pulsationen unterscheiden zu müssen, die durch die verschieden starke Beteiligung des Ventrikels, des Atriums oder der Venenklappen bedingt seien.

B a m b e r g e r [8] (1863) unterschied undulatorische und pulsatorische Bewegungen. Erstere stellt er in direkte Abhängigkeit zu der rechten Ventrikel- oder Atriumtätigkeit. Bei bluterfüllter dilatierter Kammer sollte nämlich infolge kräftiger Zusammenziehung der systolische Stoss, der von dem Blute auf die Tricuspidalklappe wirkt, sich bei Suffizienz aller Klappenventile auf das Vorhofsblut und weiterhin bis in die Halsvene fortsetzen, um dort als undulatorische Bewegung sichtbar zu werden. Ferner stellte er den echten, eigentlichen Venenpuls, der durch die systolische Druckkraft des rechten Ventrikels erzeugt sei, als sicheres Zeichen der Tricuspidalinsuffizienz dem gewöhnlichen Venenpuls gegenüber, der als Ausdruck pulsatorischer Bewegung zu gelten hätte, deren Zustandekommen an das Vorhandensein einer Halsvenenklappeninsuffizienz gebunden sei.Bei der mit dem Marey'schen Sphygmographen vorgenommenen Registrierung erhielt B a m b e r g e r Kurven, deren Gipfel eine sattelförmige Beschaffenheit zeigten, insofern als auf die erste Ascension eine Einsenkung folgte, an die sich dann eine zweite Erhebung anschloss,die in den meisten Fällen hinsichtlich ihrer Höhe die erste bei weitem übertraf, die Descendenslinie dagegen fand er stets ununterbrochen. B a m b e r g e r deutete nun diese Anadikrotie des Venenpulses, die er auch im Gegensatz zu der diastolischen Dikrotie des Arterienpulses als systolische Dikrotie bezeichnete,als alleinigen

Ausdruck der Kontraktionszustände der rechten Kammer mit der Begründung, dass kurz vor dem Ende der Kammersystole infolge einer Papillarmuskelkontraktion der Kammerdruck durch das Andrängen der Klappen gegen den Ventrikelinhalt eine nochmalige rasche Steigerung erfahre. Allerdings begnügte er sich mit einer Wahrscheinlichkeitsdeutung, indem er nämlich auch auf die Möglichkeit eines Einflusses durch Eigenschwingung der Registrierapparate hinwies. Versuche über die Wirkung der Respiration auf die Venenpulsbilder liessen bei der Inspiration eine Senkung, bei der Exspiration eine Erhebung und bei sistierter Atmung ein Kleinerwerden der Kurven erkennen.

Die Arbeit B a m b e r g e r's ist von grosser Bedeutung, da sie den noch heute anerkannten und im Pulsbild bestätigten positiven Venenpuls bei Tricuspidalinsuffizienz festlegte; ferner stellt sie jene schon von M o r g a g n i erwähnten beiden Erhebungen fest, die sich vor allem auch im normalen Venenpuls finden, wenngleich auch B a m b e r g e r im Gegensatz zu M o r g a g n i eine andere Deutung vornahm, als wir es heute tun.

G e i g e l[9], der noch in demselben Jahre mit Hilfe des Marey'schen Sphygmographen die Venenpulsverzeichnung vornahm, erhielt ebenfalls Kurven, die sich durch Anadikrotie und Katamonokrotie auszeichneten, sie entsprachen also vollkommen den von B a m b e r g e r erhaltenen Bildern. Hingegen weicht G e i g e l in ganz erheblichem Masse von deren Deutung ab. Er führt nämlich die zweite Erhebung, insbesondere wegen ihrer ausgesprochenen grösseren Höhe gegenüber der ersten Ascension auf die Kammertätigkeit zurück, da er "keinen anderen Faktor kannte, der imstande wäre, die Blutsäule noch höher zu treiben". Bezüglich der Erklärung der ersten Welle legte er sich die Frage vor, ob sie die Folge eines instrumentellen Fehlers oder einer Kammer- oder einer Vorhofskontraktion sei; er nahm letzteres an und steht somit auf dem Boden der modernen Anschauung und in schroffem Gegensatz zu der von B a m b e r g e r vertretenen Auffassung, der die Erhebung der Kammertätigkeit zuschrieb. Ausserdem konnte G e i g e l noch am Fusspunkte der Descendenslinie, also zwischen der zweiten und der nächstfolgenden ersten Erhebung, eine Anzahl kleiner Erhebungen feststellen, die er für eine rückwärts schreitende Stauungswelle hielt. Er bezeichnete sie als präsystolische Erhebung. Offenbar handelt es

sich hierbei um die jetzt anders gedeuteten diastolischen Wellen. Jedenfalls ist G e i g e l der Erste, der die Welle des normalen Venenpulses als solche erkannte.

F r i e d r e i c h [10], der 1866 seine Beobachtungen veröffentlichte, wich ebenfalls in vielen Punkten von der Auffassung B a m b e r g e r's ab. Als alleiniges Erfordernis für das Zustandekommen des Venenpulses sah F r i e d r e i c h die Insuffizienz der Halsvenenklappen an, welche die Regurgitation einer zentrifugal, also venenwärts gerichteten, mit dem Herzschlage isochronen Blutmasse ermöglichen sollte. Demnach könnte der Venenpuls also auch bei suffizienter Tricuspidalklappe vorhanden sein, andererseits stelle er kein sicheres Zeichen einer Tricuspidalinsuffizienz dar,wie es B a m b e r g e r gelehrt hatte, denn falls die Halsvenenklappen schliessen, könne kein Venenpuls zustandekommen. Dieser Ansicht waren auch R o n c a t i [11] und T h a m m [12], während O p p o l z e r [13], G e i g e l [14] und S e i d e l [15] mit B a m b e r g e r übereinstimmten in der Auffassung des echten Venenpulses, des systolischen, als pathognomisches Zeichen einer Tricuspidalinsuffizienz. Nicht allzu selten sollten nach F r i e d r e i c h's Beobachtungen Jugularvenenpulsationen auch bei vollkommen normalem Verhalten des Herzens vorkommen. Die sich oft zeigende Sattelbildung hielt er aber für ein Kunstprodukt; systolische Dikrotie des Venenpulses sei also ein völlig uncharakteristisches Zeichen. Am Ende der Descendenslinie konnte auch er wie G e i g e l mehr oder minder ausgeprägte Erhebungen feststellen. Er erklärte sie durch die Reflexion von Blutwellen innerhalb des rechten Ventrikels.

In der in den Anfangsteil des aufsteigenden Schenkels hineinfallenden Erhebung sah er den Ausdruck der Vorhofskontraktion, durch die das Emportreiben einer gewissen Blutmenge bei schlussunfähigen Halsvenenklappen bedingt sei. Dagegen führte er die zweite Ascension,abgesehen von den Fällen einer mit Halsvenenklappeninsuffizienz kombinierten Tricuspidalklappenschlussunfähigkeit, bei der sie durch die Kontraktion des rechten Ventrikels ausgelöst sei, bei normalem Verhalten der rechten Atrioventrikularklappe auf eine der Vena cava superior von der pulsierenden Aorta ascendens mitgeteilten Pulsation zurück.

Während alle bis jetzt angeführten Autoren lediglich aus der alleinigen Registrierung des Venenpulses einen Zusammenhang mit den Phasen der Herztätigkeit durch oft recht komplizierte, mehr theoretisch als experimentell begründete Überlegungen zu konstruieren versuchten, gelang es als Erstem P o t a i n [16](1868)durch Verbesserung der Aufnahmemethodik, eine genauere zeitliche Analyse des Venenpulses vorzunehmen.

Durch gleichzeitige Registrierung des Spitzenstosses, Venen- und Carotispulses bei vollkommen gesunden Menschen erhielt er Kurven, die sich durch eine grössere Anzahl von Erhebungen auszeichneten. Die erste Erhebung am Venenpuls erklärt er durch Vorhofskontraktion , die sich daran anschliessende zweite fasst er als Ausdruck der Kammersystole auf. Offen liess er dabei die Frage, ob sie entsteht im Augenblick des Klappenschlusses durch Fortpflanzung des systolischen Stosses durch das Vorhofsblut hinauf bis in die Jugularvene oder durch Stauungsvorgänge in den Venen auf Grund etwaiger Kompressionserscheinungen der Vena cava superior von seiten der systolisch anschwellenden Aorta. Die den beiden Erhebungen folgenden zwei Einsenkungen erklärte er folgendermassen: die erste entsteht durch die Vorhofsdiastole, die zweite durch die Kammerdiastole.

Die Frage, ob der Entstehung der ersten Welle durch die Vorhofskontraktion eine Regurgitation oder Stauung zugrunde liege, entschied D u t s c h [17](1868) zu Gunsten der letzteren Auffassung. Denn eine Regurgitation des Blutes aus dem rechten Vorhof in die Venen hinein sei deshalb unmöglich, weil an der Einmündungsstelle der Venen zirkulär angeordnete Muskelfasern während der Vorhofssystole einen festen Verschluss dort schaffen. Diese Anschauung wird auch heute von vielen Autoren geteilt.

Ein neues bisher völlig unbeachtetes Moment wurde von M o s s o [18] (1878) zur Erklärung des Venenpulses herangezogen. Er stellte nämlich die Behauptung auf,dass der bereits bei gesunden Menschen in den Jugularvenen vorkommende negative Puls seine Entstehung nicht dem direkten Einfluss der Herztätigkeit verdanke,sondern vielmehr ausschliesslich den thoracalen Druckschwankungen. Zwei Tatsachen waren es vor allem, die ihn diese Auffassung gewinnen liessen. Bei gleichzeitiger Registrierung

von Carotis- und Jugularpuls fand er, dass die Erhöhung in der Venenpulskurve früher eintrat als in der Carotiskurve und dass dem höchsten Punkte der Carotis ein rasches Abfallen der Jugularis entsprach. Ausserdem konnte er die Wahrnehmung einer mit dem Carotispuls synchron erfolgenden Einziehung der Rippen machen. Hieraus schloss M o s s o , dass bei der systolischen Austreibung des Blutes aus der Brusthöhle und der damit einhergehenden Erniedrigung des Brustinnendruckes eine Saugwirkung auf das Venenblut ausgeübt würde, die eine rasche Entleerung der Venen im Gefolge habe. Dadurch sei der Einfluss der Herzaktion auf den Venenpuls selbst in Fällen von Tricuspidalinsuffizienz in direkter Beziehung vollkommen abzulehnen. In der Tat bestanden seine Venenpulsbilder auch aus einer einzigen Talwelle. Zur Aufnahme benutzte M o s s o zwei mit Hebeln versehene Buison'sche Lufttrommeln, deren Korkstückchen mit Diachylonpflaster auf der Haut fixiert werden konnten. Die Regulierung des Trommeldruckes auf die pulsierende Fläche wurde mittels eines artikulierten Stativs vorgenommen.

Der Mosso'schen Auffassung von der Venenpulsgenese trat 1881 G o t t w a l d [19] entgegen, der experimentell den Nachweis erbrachte, dass trotz Freilegung des Herzens und Eröffnung des Abdomens unter Abtrennung des Diaphragmas von den Rippen der Venenpuls weiterbestehe; er konnte ihn an der Vena cava inferior sogar bis in die Nierengegend verfolgen. Die Tatsache, dass der Venenpuls bei Säugetieren - insbesondere waren es Hunde und Kaninchen, an denen er seine Studien machte - stets vorhanden war, liess ihn an die Existenz eines normalen Venenpulses auch beim Menschen glauben, dessen äusserliche Wahrnehmung allerdings von dem Verhältnis der Pulsationsintensität zu dem Widerstande der die Venen deckenden Schichten abhänge. Die Registrierung nahm G o t t w a l d mit dem von E w a l d [20] konstruierten Venenschreiber vor. Die frei präparierte Vene wurde in uneröffnetem Zustande in einen membranbespannten, rinnenförmig gestalteten Metallzylinder gebracht, dessen Hohlraum mit einer besonders empfindlichen Marey'schen Kapsel in Verbindung stand. Mittels eines Hebels wurden nun die Bewegungen in sinnreicher Weise unter Umgehung der bisher üblichen Methoden auf elektrischem Wege durch Überspringen von Funken auf das Papier zur Aufzeichnung gebracht.

Die auf diese Weise erhaltenen Kurven zeigten eine

grosse Welle, an die sich drei kleinere schlossen, von denen die mittlere zuweilen nur angedeutet war oder völlig fehlte. Zur genaueren Analyse der Bilder markierte er den zweiten Herzton als Ausdruck des Semilunarklappenschlusses.

Die erste Ascension kommt nach G o t t w a l d dadurch zustande, dass das Blut bei der Vorhofskontraktion infolge des erschwerten Abflusses eine Anstauung in der Jugula vene erfährt, den absteigenden Schenkel führt er auf die Vorhofsdilatation zurück, wodurch das in den Venen angesammelte Blut nunmehr in den erschlafften Vorhof abfliesst; sei dieser nun soweit gefüllt, dass er dem weiteren Einströmen des Blutes einen gewissen Widerstand entgegensetze, so beginnen sich die Venen wieder zu füllen, ein Vorgang, der in dem aufsteigenden Schenkel der ersten kleinen Erhebung seinen Ausdruck finden sollte. Der Kammerkontraktion hingegen sprach G o t t w a l d jeglichen Einfluss auf die Füllungsverhältnisse der Venen ab. Die zweite und dritte kleine Welle bezeichnete er lediglich als Nachschwankungen der primären Vorhofswelle.

Kurze Zeit darauf erschien (1881) die ausführliche Arbeit von R i e g e l [21]. Er gelangte in Übereinstimmung mit G o t t w a l d zu der Auffassung, dass ausschliesslich der Atriumsystole und -diastole der wesentlichste Anteil an der Entstehung des normalen Venenpulses gebühre. Seine vergleichenden Untersuchungen des Arterien- und Venenpulses, die er intravasculär mit besonders empfindlichem Federmanometer ausführte, liessen ihn keine synchronen, sondern eine charakteristische Alternation beider Bewegungen erkennen in dem Sinne, dass der katamonokrote Schenkel des Venenpulses (der absteigende) stets dem anakroten (aufsteigenden) des Arterienpulses entsprach, d.h. der Systole der Kammer und Diastole der Vorkammer, während der anakrote (aufsteigende) Teil des Venenpulses mit dem katakroten des Arterienpulses, also mit der Vorhofssystole, zusammenfiel. Auf Grund dieser Feststellung nahm R i e g e l an, dass der Venenpuls nicht auf einer retrograden Welle beruhe, sondern nur "im Sinne eines mit der Herzsystole beschleunigten, mit der Herzdiastole verlangsamten Abflusses des Venenblutes" aufzufassen sei; denn sogar Abklemmung der Aorta zwecks Ausschaltung jeglicher arteriellen Pulsation und Eröffnung des Thorax liessen ihn in unveränderlicher Stär-

ke bestehen. Auch R i e g e l's Kurven des Venenpulses zeichnen sich durch die von B a m b e r g e r zuerst beschriebene und von den meisten nachfolgenden Autoren bestätigte Anadikrotie und Katamonokrotie aus. Da bei ihm die zweite Zacke des anadikroten Schenkels in den letzten Teil der Kammerdiastole bzw. Vorhofssystole fiel, so erklärt er sie als Folge der Atriumkontraktion, während er die zeitlich mit der dikrotischen Arterienwelle zusammenfallende erste Venenpulserhebung als Wirkung eines von der Aorta bei ihrer zweiten dikrotischen Anschwellung auf die Vena cava superior ausgeübten Drukkes ansprach.

Neben G o t t w a l d und R i e g e l in Deutschland war es in Frankreich François F r a n k [22], der auf Grund wichtiger experimenteller Untersuchungen auch zu dem Resultat gelangte, dass der Vorhofssystole bzw. -diastole der grösste Anteil an der Genese des normalen Venenpulses einzuräumen sei "indépendamment de toute influence extérieure au coeur et indépendamment de toute intervention ventriculaire directe ou indirecte, les veines du cou présentent au moment de la diastole auriculaire, un affaissment qui ne peut être dû qu'à cette diastole". Allerdings nahm F r a n k bei der Vorhofskontraktion nicht eine Verzögerung des venösen Blutstromes, sondern einen gewissen Blutrückfluss an, den er aber nicht in der Jugularis, sondern nur in den näher gelegenen Venen nachweisen konnte. Die zweite Erhebung brachte er ätiologisch in direkte Abhängigkeit zu dem während der Ventrikeldiastole stattfindenden Hinaufrücken der Atrioventriculargrenze. Eine andere von der Carotispulsation unabhängige aber doch gleichzeitig mit ihr erfolgende Welle wies F r a n k ebenfalls nach; für ihre Entstehung nahm er einen plötzlichen Verschluss der Tricuspidalklappen an.

Die F r a n k'sche Aufnahmevorrichtung bestand aus einer an einem Stativ befestigten Luftkaspel, deren Membran mit einem Stift versehen war, der am freien Ende einen Pelottenkopf trug, welcher unter der allergeringsten Berührung mit der Vene in Verbindung stand. Die mit dieser Vorrichtung gezeichneten Kurven des normalen Venenpulses entsprachen hinsichtlich ihrer Form vollkommen den von P o t a i n [16] hergestellten. Die Existenz der von F r a n k erwähnten von der Carotispulsation unabhängigen Welle konnte auch F r é d é r i c q [23] be-

merken, der ihre arterielle Unabhängigkeit durch die Tatsache bewies, dass sie im Vorhof deutlich vor der Arterienpulsation entstehe. Den Abfall dieser Erhebung führte F r é d é r i c q auf den "ballistischen Rückstoss des Herzens beim Abschiessen des Ventrikelschlagvolumens" und auf das Hinaufrücken der Atrioventriculargrenze zurück.

G e r h a r d t [24] (1894) schloss sich im wesentlichen der von G o t t w a l d und R i e g e l gegebenen Venenpulsdeutung an, wonach als hauptsächlicher Faktor für die Entstehung nicht eine posotive vom Herzen rückläufige Welle angenommen wird, sondern lediglich die Behinderung des Blutabflusses. Dagegen hielt G e r h a r d t die sogenannte zweite systolische Zacke für den Ausdruck einer von den benachbarten Arterien unmittelbar mitgeteilten Pulsation. Eine dritte Welle, die er in den Anfang der Ventrikeldiastole verlegte, glaubt er durch das diastolische Hinaufrücken der Atrioventriculargrenze erklären zu können, während er ihr systolisches Hinabrücken für das Zustandekommen des nach der systolischen Welle auftretenden Venenkollapses verantwortlich machte. Zur Aufnahme bediente sich G e r h a r d t des von H i r t h l e angegebenen Kurvenzeichners.

Wir finden also bei G e r h a r d t eine Deutung der Venenpulszacken, die ungefähr der heutigen Auffassung entspricht. Bekanntlich hatte M o r g a g n i für die zwei ersten Zacken eine ähnliche Erklärung gegeben.

1898 brachte K n o l l [25] experimentell in der früher geübten Form mit einem Wassermanometer Kurven zur Aufzeichnung, an denen er, jedem Herzschlag entsprechend, zwei Zacken, eine steile Haupt- und eine flache Nebenwelle unterschied. In ersterer erblickte K n o l l im Gegensatz zu D u t s c h , G o t t w a l d, R i e g e l und G e r h a r d t den Ausdruck eines durch die Vorhofssystole bedingten Blutrückflusses, während er für die die Entstehung der in die Kammertätigkeit fallenden Nebenwelle die Kammerkontraktion anführte. Ihm gelang nämlich experimentell der Nachweis, dass bei Reizung der Herzhemmungsnerven die Nebenwelle weiterbesteht, wenn bei Vorhofslähmung der Ventrikel in Tätigkeit blieb, dass sie aber sofort verschwand, wenn die Kontraktion des Ventrikels aussetzte. Den ansteigenden Schenkel dieser Nebenwelle erklärte K n o l l durch die Annahme einer

Abflussverzögerung des venösen Blutes zum rechten Herzen, die während der Vorhofspause erfolgte, den absteigenden Schenkel hielt er für eine Äusserung der Ventrikeldiastole. Die von F r i e d r e i c h und anderen Autoren vertretene Auffassung, nach der durch die pulsierende Aorta ein Einfluss auf die Entstehung der Nebenwelle statthaben sollte, hielt K n o l l für unrichtig, da er selbst nach Anlegung einer Klemmpipette an die Aorta ein konstantes Weiterbestehen jener Erhebung wahrnehmen konnte. Ausserdem stellte K n o l l die Richtigkeit der Riegel'schen Beweisführung, dass der Venenpuls hauptsächlich an die Vorhofstätigkeit gebunden sei, in Zweifel, weil R i e g e l die grundlegenden Faktoren, wie Verschiedenheit der Fortpflanzungsgeschwindigkeit und Wandspannung im arteriellen und venösen System unberücksichtigt gelassen hätte. Ferner führte K n o l l an, dass eine durch die Ventrikelkontraktion erzeugte Wellenbewegung in den Arterien erst nach Ablauf der sogenannten Anspannungszeit zustande käme, während sie im venösen System sofort in Erscheinung trete.

Einen wesentlichen Fortschritt in der gesamten Entwicklung der Lehre vom Venenpuls bedeutete die im Jahre 1903 von O. F r a n k [26] ersonnene Methode des Spiegelsphygmographen, bei der die sonst unvermeidlichen Nachteile der bisherigen Methoden, die Trägheit der Massen und die Reibung in ganz erheblichem Masse in Fortfall kamen. Die Reduzierung der Massen erreicht er dadurch, dass er auf einen an einer Pelotte angebrachten, um seine Achse drehbaren Spiegel einen Lichtstrahl fallen liess, der von dem Spiegel auf lichtempfindliches photographisches Filmpapier reflektiert wurde, welches mit einer Entwicklungsmaschine der Eastman-Compagnie selbst bei Tageslicht entwickelt werden konnte. Ausserdem war die Möglichkeit geboten, die Einstellung, Schärfe und Bewegung der Lichtpunkte auf einer Mattscheibe dauernd zu regulieren.

Die Ansicht von M a r e y , François F r a n k und K n o l l , nach der die Vorhofswelle bei der Atriumkontraktion nicht durch Stauung, sondern infolge einer Regurgitation entstehen solle, widerlegte K e i t h [27] 1904 auf Grund eingehender Untersuchungen am menschlichen Herzen, die er durch Paraffininjektion in systolischer Stellung fixierte. Er fand am rechten Vorhof im Mündungsgebiete der grossen Hohlvenen an der Crista ter-

minalis ein zirkulär angeordnetes Muskelband, das in nicht pathologisch verändertem Zustande den Vorhof während seiner Systole vollständig von den Venen abschnüren sollte. Damit gewann die zuerst von Dutsch [17] aufgestellte Stauungstheorie eine wichtige Stütze.

Auch Morrow [28] (1906) vertrat die zuerst von Friedreich aufgestellte Behauptung, dass der Venenpuls bei vollkommen gesunden Menschen vorhanden sei und somit als konstante physiologische Erscheinung gewertet werden müsse. Er unterschied drei positive und zwei negative Wellen. Die erste synchron mit der Vorhofssystole auftretende Erhebung bezeichnete er als praesystolische oder Vorhofswelle; die zweite im Beginn der Ventrikelkontraktion sich einstellende Zacke hielt er nicht wie einige Autoren für eine Carotis- sondern für eine Ventrikelwelle. "The essential factor in the causation is to be found in a direct action of the ventricle on the auricle, and through the auricle on the veins". Die sich hieran anschliessende als systolischer Kollaps bezeichnete negative Welle führte er auf die Vorhofsdiastole zurück. Bekanntlich zog Mosso [18] zur Erklärung dieser Erscheinung die Einwirkung des intrathoracalen Druckes heran, was zuerst von Gottwald widerlegt wurde. Frédéricq dachte an das Herabsinken der Atrioventricular grenze während der Ventrikelsystole. Fr. Frank dagegen glaubte die Unrichtigkeit der Frédéricq'schen Ansicht durch das Weiterbestehen des Kollapses bei Untätigkeit der Ventrikel bewiesen zu haben. Für die dritte positive Welle, die sog. "first onflow wave" nahm Morrow als Entstehungsursache nicht den Einfluss des Ventrikels an, sondern vielmehr das zu einer venösen Stauung führende Zufliessen des von der Peripherie kommenden Blutes - eine Auffassung, die schon von Gottwald vertreten wurde. In dem diastolischen oder ventriculären Kollaps sah er den Ausdruck der Ventrikeldiastole. Ausserdem fand Morrow noch eine "second onflow wave", für deren Erklärung er das während der Herzpause sich vollziehende Einströmen des von der Peripherie kommenden Blutes in die Venen annahm. Er wies darauf hin, dass diese Erhebung nur bei langdauernder Diastole vorhanden sei.

In den ersten Jahren dieses Jahrhunderts erfuhr das Studium des Venenpulses eine grosse Förderung durch die Arbeiten Mackenzie's [29], der allerdings diesen

Gegenstand nicht experimentell bearbeitete, sondern ihn lediglich vom rein klinischen Standpunkte aus erfasste. Bezüglich der Deutung der ersten sogenannten "a"Vorhofswelle stimmte er den anderen Autoren bei; er führte sie bei gesunden Menschen auf eine durch die Vorhofskontraktion bewirkte Stauung des venösen Blutes zurück, während er sie bei Insuffizienz der am Übergange des venösen Ostium ins Herz zirkulären Muskelfasern (wie z.B. bei Dilation des rechten Herzens) durch eine Regurgitation erklärte. Aus den Grössenunterschieden dieser Erhebung leitete M a c k e n z i e keinerlei weitgehende Schlüsse ab, wenngleich er auch eine gross und deutlich ausgeprägte Zacke als Ausdruck eines sich gut kontrahierenden Vorhofes ansprach. Für das Zustandekommen der mit der Ventrikelsystole einhergehenden Senkung glaubte er mehrere Faktoren annehmen zu müssen: Die Vorhofsdiastole, das Hinabrücken des Atrioventricularseptums und die Erniedrigung des intrathoracalen Druckes. Allerdings wiesen G o t t w a l d und K n o l l auch diese negative Phase bei eröffnetem Thorax nach. Die zweite Erhebung "v" des Venenpulses, die von M a c k e n z i e als Kammerwelle bezeichnet wurde, erklärte er durch eine venöse Anstauung (vgl. G o t t w a l d , K n o l l) des zur Zeit der Ventrikelsystole von der Peripherie herkommenden Blutes im dilatierten Vorhof und in den Venen. Die Erscheinung des inkonstanten Beginnes dieser Welle führte er zurück auf eine langsame bzw. rasche Blutanfüllung im Atrium; diese trete besonders dann ein, wenn die Tricuspidalklappe insuffizient sei, denn nunmehr erfolge ausser dem Einstrom aus den Venen noch ein Rückstrom aus dem Ventrikel, wodurch es in kurzer Zeit zu einer mehr oder minder stark ausgeprägten, dem Grade der Tricuspidalinsuffizienz entsprechenden Vermehrung der Vorhofsblutmenge zur Zeit der Ventrikelsystole komme, die ihren Ausdruck in dem frühzeitigen Beginn dieser Welle finde.

M a c k e n z i e setzte demnach die Kammerwelle bei Insuffizienz der Tricuspidalis in direkte Beziehung zur Ventrikelsystole, während er sie bei gesunden Menschen für einen indirekten Ausdruck der Kammerkontraktion hielt. Das Ende der v-Welle fand M a c k e n z i e stets konstant, es erfolge im Beginn der Ventrikeldiastole und sei ein sicherer Indikator für das Öffnen der Atrioventricularklappen, wodurch das Blut nunmehr aus

dem Vorhof in die Kammer abfliesse, ein Vorgang, der in der Senkung "y" zum Ausdruck gelange. In vielen Fällen fand Mackenzie nun vor dem Maximum der v-Zacke einen Einschnitt, der zwischen dem Schluss der Semilunar- und dem Öffnen der Tricuspidalklappen lag. Für dieses Phänomen vermochte er jedoch eine befriedigende Lösung nicht zu geben. Eine zwischen a und v auftretende Erhebung, die sog. Carotiswelle "c" zählt er nicht zum eigentlichen Venenpulse, er glaubte den Beweis für ihren arteriellen Ursprung, der auch von Friedreich schon angenommen wurde, durch die Feststellung des angeblich genauen zeitlichen Zusammenfallens dieser Zacke mit dem Carotispulse und ihres Fehlens im Leber- und Femoralispulse erbracht zu haben.

Im Gegensatz zu diesem von Mackenzie erhobenen Befunde konnte indes Rautenberg [30] auch im Lebervenenpulse eine der c-Welle entsprechende Erhebung finden, die gleichfalls von William Morrow [32] in der Femoralis nachgewiesen werden konnte. Mackenzie hingegen führte zur Bekräftigung seiner Anschauung an, dass bei Aussetzen des Arterienpulses infolge unregelmässiger Herztätigkeit in der Venenpulskurve die Carotiszacke fehle, dass ferner c umso deutlicher den Charakter einer arteriellen Pulswelle erkennen lasse, je näher an der Carotis der Puls aufgenommen werde. Allerdings erwähnte auch Mackenzie die Existenz kleiner zur Zeit der Carotiswelle auftretender Zacken, die er auf die Kammersystole zurückführte. Eine sog. diastolische Welle bemerkte er häufig bei Bradycardie nach Öffnung der Atrioventricularklappen.

Die Registrierung des zusammen mit dem Carotispuls aufgenommenen Venenpulses erfolgte mit dem nach ihm benannten Tintenpolygraph, der aus einer als Receptor dienenden, der Haut unter schwächstem Druck aufgesetzten Schale bestand, von der die Luftschwankungen durch einen Schlauch auf eine Marey'sche Kapsel übertragen wurden, die durch Hebelwirkung schreibende Federn, bei denen in einer Rinne Tinte zur Spitze floss, in Bewegung setzte.

Hinsichtlich der Deutung der a- und c-Zacke stimmte Wenckebach [31] der von Mackenzie vertretenen Auffassung bei. Im Gegensatz zu Mackenzie und Rautenberg [30], die auf den systolischen Beginn der v-Welle hinwiesen, stellte Wencke-

b a c h das Auftreten dieser Erhebung erst nach Beendigung der Ventrikelsystole fest, nach ihm ist also V wegen seiner nach Semilunarklappenschluss erfolgenden Entstehung rein diastolisch. Als genetisches Moment glaubte er eine augenblickliche Blutabflusshemmung annehmen zu müssen, die durch das mit der Ventrikeldiastole bzw. mit dem Hinaufrücken der Atrioventriculargrenze einhergehende Zurücksinken der Herzbasis erfolge. Die von R i h l [33] als Vs bezeichnete Erhebung, die auch schon bei M a c k e n z i e Erwähnung fand, trennte W e n c k e b a c h vollkommen von der V-Welle ab. Diese von ihm als i-Zacke bezeichnete Erscheinung erklärte er durch Stauung im venösen System, welche dann eintrete, wenn bereits vor der Ventrikeldiastole eine vollständige Füllung des Vorhofes vorliege.

H e r i n g [34] kam auf Grund seiner recht zahlreichen experimentellen und klinischen Untersuchungen, die er sowohl intravasculär mittels der Manometermethode als auch sphygmographisch mit der Trichtermethode durchführte, zu dem Ergebnis, dass die in die Periode der Kammertätigkeit fallende Erhebung nicht auf das von G e r h a r d t betonte diastolische Hinaufrücken des Atrioventricularseptums zurückzuführen sei und dass sie bereits vor Schluss der Semilunarklappen auftreten könne. Er bezeichnete sie als Kammerstauungswelle und nahm für ihre Deutung eine während der Ventrikelsystole vor den geschlossenen Tricuspidalklappen erfolgende Stauung des Blutes infolge Abflussbehinderung an. Dieselbe Annahme war auch von F r é d é r i c q, K n o l l, M o r r o w und Mackenzie gemacht worden. In Fällen von Tricuspidalinsuffizienz, wo es sich also um ein direktes Rückströmen des Blutes aus dem sich kontrahierenden Ventrikel in den Vorhof handelt, sprach er von einer Ventrikelpulswelle; die ihr vorangehende, zu Beginn der Kammersystole sich einstellende Erhebung hielt H e r i n g wie F r a n k, F r é d é r i c q und M o r r o w im Gegensatz zu M a c k e n z i e für nicht arteriell. Er führte sie auf den Schluss der Atrioventricularklappen zurück. Als Beweis für ihren venösen Ursprung führte er die Beobachtung an, dass in Fällen von Extrasystolie wie z.B. bei Bigeminus, wo der Carotispuls eine Extraverspätung erleide, die Kammerwelle stets ohne Verzögerung auftrete. Auch die von G u s h n y und G r o s h [35] nach Abtrennung der Carotis von der Jugularis an Hunden ge-

wonnenen Kurven, an denen an Stelle der angeblichen Carotiszacke keine deutliche Erhebung sich zeigte, beweisen nach H e r i n g nicht ein Fehlen der Kammerwelle, sondern vielmehr eine schlechte Ansprechbarkeit der benutzten Aufnahmeapparatur. Die Frage,ob es sich bei der Entstehung der Vorhofswelle um Regurgitation oder Stauung handele, entschied H e r i n g zu Gunsten eines mit der Vorhofskontraktion sich einstellenden Rückströmens des Blutes in die Venen. In einigen Fällen, besonders bei Vagusreizung, Pulmonalstenose und Erstickung konnte H e r i n g an der a-Welle einen von der Kammersystole unabhängigen Knick "ad" nachweisen, der zu allermeist am absteigenden Schenkel, jedoch auch nicht allzu selten kurz vor dem Ende des aufsteigenden Schenkels lokalisiert war. Er hielt diese Erscheinung für eine Rückstosswelle, die dann zustande komme, wenn das in die Kammer geworfene Vorhofsblut aus irgendeiner unbekannten Ursache heraus einen vorhofswärts gerichteten Antrieb erhalte. H. P i e p e r [36],der die gleiche Beobachtung gemacht hatte, glaubte an eine ungleichzeitige Kontraktion bestimmter Vorhofsteile. H e c h t [37] dagegen hielt sie für den Ausdruck einer venösen Stauung.

F r é d é r i c q konnte an der von H e r i n g als Kammerstauungswelle bezeichneten Erhebung deutliche Zweiteilung feststellen. Er rechnet den unteren Teil des Anstiegs dieser Welle als "zweite Phase", die er als stossweise Erhebung des Vorhofsdruckes erklärte, zu der ersten negativen Welle; den oberen Teil,die "dritte positive Welle" führte er auf die mit dem Ende der Ventrikelsystole einhergehende Rückbewegung des Atrioventricularseptums zurück. Ausserdem machte F r é d é r i c q noch auf eine der Kammerstauungswelle sich anschliessende Erhebung aufmerksam, für die er allerdings eine Erklärung nicht abzugeben vermochte.

B a c h m a n n 's [38] Venenpulskurven bestanden in Übereinstimmung mit denen der anderen Autoren aus drei positiven und drei negativen Wellen. Für die Entstehung der Vorhofswelle führte er eine durch plötzliche Blutabflusshemmung bedingte zentrifugal gerichtete Blutwelle an. Die zweite positive Erhebung fand er unabhängig vom arteriellen Pulse, da sie meist der systolisch ansteigenden Linie des arteriellen Pulses voranging. Auch gelang es ihm mittels eines auf die grösste Geschwindig-

keit gesetzten Polygraphen, zeitliche Differenzen von 4/100 bis 6/100 Sekunden zwischen dem Beginne der Carotiswelle und der zweiten Erhebung zu erhalten. Diese mit "s" bezeichnete Welle sah er protosystolisch gleichzeitig mit dem Beginn der Ventrikelsystole auftreten. Ihre volle Höhe erreichte sie in der Verschlusszeit, d.h. zwischen Ventrikelkontraktion mit Tricuspidalverschluss und Öffnung der Semilunarklappen. Als Entstehungsursache nahm B a c h m a n n eine mit der Kammerkontraktion einhergehende plötzliche Vorbucklung der Tricuspidalklappen in das Cavum des Vorhofs an. Die dritte Erhebung am Ende der Ventrikelsystole stellte sich ihm zweigipflig dar. Diese Erscheinung deutete B a c h m a n n als den Ausdruck zweier Faktoren, die dem Zustandekommen dieser Welle zu Grunde liegen sollten: der Papillarmuskelerschlaffung und der Aufwärtsbewegung des Atrioventricularseptums. Die Muskelerschlaffung sollte nämlich schon zu einer Zeit einsetzen, in der die Druckverhältnisse in der Kammer noch höher seien als im Vorhofe, erst sekundär trete dann die Rückkehr des Septums ein. Da beide Erscheinungen nach B a c h m a n n zeitlich gesondert sich einstellen, sollten sie nach seiner Ansicht auch isoliert in der Kurve zum Ausdruck kommen. Die erste negative Welle bezog er auf die diastolische Erweiterung des Vorhofs, während er für die Entstehung der zweiten auch dem Vorrücken des Atrioventricularseptums und dem Zuge der Papillarmuskeln an der Tricuspidalklappe die wesentlichste Bedeutung zusprach. Die Ursache der dritten negativen Phase fand B a c h m a n n in einem Abströmen des Blutes vom Vorhof in die Kammer. Als konstante Erscheinung bemerkte er in der Nähe dieses dritten Wellentales das Vorhandensein einer kleinen positiven Erhebung, die er auf den Eintritt des peripheren Blutes in die Venen zurückführte.

B a c h m a n n benutzte zu seinen gleichzeitigen Registrierungen des Venen- und Carotispulses die Trichtermethode. Ein als Receptor dienender Trichter wurde am Hals an der Stelle der stärksten Pulsation aufgesetzt. Die Übertragung der Bewegungen erfolgte mittels eines Schlauches auf eine mit einem Schreibhebelwerk versehene Marey'sche Kapsel.

1909 nahm R i h l [33] weitgehende Untersuchungen an Hunden vor, bei denen er sich sowohl der Trichter- als auch der Manometermethode bediente. Bei letzterer über-

trug er die Flüssigkeitsschwankungen durch ein Hebelsystem ebenfalls auf eine Marey'sche Trommel. Eine vergleichende Betrachtung der unter denselben Bedingungen aufgenommenen Kurven liess ihn aber zu Gunsten der Trichtermethode entscheiden. Er erhielt mit ihr stets drei Erhebungen, während die Manometermethode fast ausschliesslich nur eine zweigipflige Kurve ergab. Hieraus geht die weitaus grössere Empfindlichkeit der Trichtermethode gegenüber der ausgesprochenen Trägheit des Wassermanometers mit grosser Deutlichkeit hervor. Dass für das Auftreten der ersten Zacke lediglich die Vorhofstätigkeit verantwortlich zu machen ist, ergibt sich einwandfrei aus den Angaben R i h l's, nach denen diese Welle trotz ausfallender Kammertätigkeit weiter bestehen blieb, wohl aber verschwand, sobald der Vorhof seine Funktion eingestellt hatte, oder zum mindesten nur noch ganz schwache, jedoch noch wahrnehmbare Kontraktionen vollführte. R i h l erhob die Feststellung, dass für das Zustandekommen der Vorhofszacke unterhalb der Venenklappe eine Regurgitation, oberhalb derselben jedoch eine Stauung und Fortpflanzung des durch den Rückfluss bedingten Stosses durch die Venenklappen hindurch anzunehmen ist. Auch die Erscheinung einer gelegentlichen morphologischen Abweichung im Sinne einer Zweigipfelbildung oder eines in der absteigenden Linie befindlichen Knickes, wie er von H e r i n g des öfteren beobachtet wurde, konnte von R i h l bisweilen wahrgenommen werden. Eine Vergrösserung der Vorhofswelle als Ausdruck einer verstärkten Vorhofskontraktion fand er bei behindertem Blutabfluss des rechten Herzens durch die Pulmonalis, also bei venöser Stauung, ferner bei Vagusreizung und Vorhofspfropfung, eine Verkleinerung bei vorzeitiger Systole des Vorhofs und bei geringen Graden von Erstickung. Die von R i h l zur Klärung der Genese der zweiten Welle ausgeführten Unterbindungsversuche an der Carotis und Aortenwurzel, sowie die Isolierung des rechten Vorhofes mit der Vena cava sup. von der Aorta, also die vollkommene Ausschaltung jeglichen arteriellen Einflusses, liessen ihn die Überzeugung von dem absolut rein venösen Charakter dieser Welle gewinnen. Diese Ansicht hatte bereits vorher durch zahlreiche Versuche anderer Autoren ihre volle Bestätigung erfahren. R i h l erkannte den unzweideutigen Zusammenhang dieser an den Manometerkurven äusserst selten zum Ausdruck gelangenden Erhebung mit der Kammertätigkeit und führte sie in Übereinstimmung mit

B a r d [39] und H i r s c h f e l d e r [40] auf den im Beginn der Ventrikelsystole stattfindenden Tricuspidalklappenschluss zurück. Den Abfall dieser bei Zunahme der venösen Stauung sich vergrössernden Welle glaubte R i h l ausser der Vorhofsdiastole auch der Meiokardie zuschreiben zu müssen.

Bezüglich des Zeitpunktes der Entstehung der dritten Erhebung konnte er die Feststellung machen, dass sie nicht nur während der Kammerdiastole auftrete - was besonders W e n c k e b a c h betonte - sondern in sehr vielen Fällen bereits während der Ventrikelkontraktion. Im letzteren Falle löste sie sich jedoch in zwei mehr oder minder deutlich voneinander getrennte Abschnitte auf: in die Kammerstauungswelle und kammerdiastolische Welle. Auch M a c k e n z i e hatte auf eine nicht allzu selten auftretende Zweiteilung dieser Erhebung bereits hingewiesen. Aus dieser Erscheinung zog nun R i h l den Schluss, dass an dem Zustandekommen dieser Bildung auch ein ventrikeldiastolischer Faktor beteiligt sein müsse. Jedoch wurde von H e r i n g der Nachweis erbracht, dass trotz Fehlens der beiden der Ventrikelerschlaffung angehörigen Momente in Gestalt des Semilunarklappenschlusses und des Hinaufrückens des Atrioventricularklappenseptums diese Erhebung weiter bestand. Im allgemeinen nahm R i h l für die Genese dieser aus zwei Komponenten sich zusammensetzenden dritten Venenpulswelle die Auffassung älterer Autoren an, die in ihr den Ausdruck einer Stauungswelle vor den geschlossenen Tricuspidalklappen erblickten. Er fügte jedoch hinzu, dass ihr Ablauf durch ein diastolisches Moment eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Modifizierung erfahren könne. Den Abfall der ventrikeldiastolischen Zacke schrieb er, wie die anderen Autoren, der beginnenden Ventrikeldiastole zu. Einen nach dieser Welle sich nicht selten einstellenden Anstieg, der besonders bei Bradycardie zur Beobachtung gelangte, bezog er auf eine während der dritten Herzphase entstehende Venendrucksteigerung. Bekanntlich deutete M a c k e n z i e das verfrühte Auftreten der dritten Venenpulswelle im Sinne einer Tricuspidalinsuffizienz, R i h l konnte allerdings bei geringen experimentell ausgeführten Verletzungen der dreizipfligen Klappe keine beachtenswerten Abweichungen an der Kurve feststellen, bei stärkeren jedoch eine Vergrösserung der dritten Welle und bei sehr ausgiebigen Läsionen der

Klappe das Auftreten einer von der dritten Erhebung deutlich isolierten, der Kammerstauungswelle vorangehenden Kammerpulswelle, die vor dem Carotispuls, mit ihm oder nach ihm in Erscheinung trat.

Ludwig B r a u n [41] versuchte in seinen experimentellen Arbeiten besonders das Problem der Vorhofstätigkeit und seiner Äusserung im Venenpulse der Lösung näherzubringen. Er kam dabei zu dem Ergebnis, dass bei Vorhofsstillstand die Vorhofswelle nicht auftrete und die zweite Erhebung als Ausdruck des Tricuspidalschlusses hinsichtlich ihrer Grösse eine Einbusse erleide, während die dritte Welle durch Stauung im Vorhof während der Kammersystole bedingt, ohne irgendeine Abweichung in Erscheinung trat. Übrigens steht die Ansicht B r a u n's in auffallendem Widerspruch zu der Feststellung R i h l's, nach der bei allerdings sehr schwachen, aber trotzdem deutlich wahrnehmbaren Kontraktionen des Vorhofs ein Ausbleiben der Atriumwelle stattfinden kann.

E d e n s [42], der seine Untersuchungen unter Trichteranwendung mit dem J a c q u e t'schen Sphygmographen und dem O. F r a n k'schen Spiegelsphygmographen ausführte, betonte die Möglichkeit des Fehlens der Vorhofswelle bei sistierter Atmung, auch konnte er sich zur Annahme eines durch die K e i t h'schen [27] Versuche bewiesenen vollständigen Abschlusses des Atriums im Zustande der Systole nicht entschliessen. Eine im absteigenden Schenkel der Vorhofswelle sich einstellende Erhebung, die E d e n s als Intersystole bezeichnete, ist offenbar mit der ad-Welle nach H e r i n g identisch. Die Tatsache ihres Auftretens bei maximalster Respiration, speziell zu Beginn der Exspiration, erklärte E d e n s durch eine mit der Ausatmung eintretende geringe Stockung des inspiratorischen überaus lebhaften Blutstromes ins rechte Herz. Bezüglich der Deutung der zweiten Welle trat er den Ansichten von François F r a n k, B a r d, R i h l, H e r i n g und B r a u n bei, die als genetisches Moment den Tricuspidalklappenschluss anführten. Ausser dem Nachweis des zeitlicheren Auftretens dieser Zacke vor der Carotiswelle - die Differenz betrug 1/100 Sekunde - glaubte er auch aus dem verschiedenen Verhalten hinsichtlich der respiratorischen Formveränderung der beiden Wellen eine absolut sichere Entscheidung treffen zu können. Bei tiefer Inspiration traten nämlich eine Verlängerung und grössere Steilheit der

zweiten venösen Zacke auf, die sich sowohl am aufsteigenden, wie am absteigenden Schenkel zeigten; die Carotiswelle hingegen bot keinerlei Abweichungen dar. Den systolischen Kollaps führte er auf die Ventrikelsystole allein zurück. Auch E d e n s betrachtete die dritte Venenpulswelle in Übereinstimmung mit R i h l als Ausdruck zweier wirkender Faktoren, die unter gewissen Umständen in der Kurve gesondert in Erscheinung treten könnten. Der systolische Anteil könne infolge Stauung durch vollständige Anfüllung des Vorhofs vor der Kammerdiastole entstehen, während der diastolische Anteil durch eine augenblickliche venöse Zuflusshemmung infolge ventrikeldiastolischer Lageveränderung des Herzens zustande komme (vgl. W e n c k e b a c h). In Fällen von Bradykardie, bei denen vor dem Beginne der Vorhofskontraktion bereits eine vollständige Blutanfüllung des diastolischen Atriums und Ventrikels statthaben konnte, nahm E d e n s als fast konstante Erscheinung das Auftreten einer Stauungswelle s wahr; diese entspricht bei M o r r o w der "second onflow wave". Die in Gemeinschaft mit W a r t e n s l e b e n [43] gemachten Feststellungen über das Wesen dieser in der Herzpause entstehenden als s bezeichneten Erhebung liessen ihre konstante zeitliche Beziehung zur voraufgegangenen zweiten Venenpulswelle erkennen.

Im Gegensatz hierzu steht die Auffassung V e r d o n 's [44] (1913), der die zweite Venenpulswelle insbesondere wegen des Fehlens der Dikrotie nicht für eine direkte arterielle Äusserung hielt, sondern für ihre Entstehung eine schon früher von F r i e d r e i c h angenommene Meinung vertrat. Aus der anatomischen Tatsache der Berührung der Vena cava superior mit dem aufsteigenden Teil der Aorta glaubte V e r d o n eine Übertragung des arteriellen systolischen Impulses auf das venöse System als genetisches Moment ansprechen zu müssen. Er hielt somit die Aorta selbst für die Ursprungswelle der zweiten Venenpulswelle. Die dritte diastolische d-Zacke betrachtete er als das Ergebnis des Rücktrittes des Atrioventricularseptums. Was die Senkung in x und y anlangt, so glaubte V e r d o n die Bedeutung der zweiten Senkung y als ein für den Venenpuls charakteristisches Zeichen leugnen zu müssen, weil er sie bei frequentem Pulse nicht nachweisen konnte. Für ihre Genese führte er die Ventrikeldiastole, aspiratorische

und intrathoracale Druckänderungen an, während er die der Beendigung der Ventrikelsystole entsprechende Senkung x durch den maximalsten Grad des negativen Vorhofsdrucks entstanden erklärte. Ganz allgemein hielt V e r d o n die Erscheinung des Venenpulses für die Äusserung zweier in Wechselwirkung zueinander stehender Faktoren: der Ventrikelsystole und des intrathoracalen Druckes.

In demselben Jahre stellte P i e p e r [45] experimentelle Untersuchungen über die Pulsation der Jugularvenen an. Die Ausführung der Versuche erfolgte in der Weise, dass er in die bis zum Thoraxeintritt frei präparierte Vena jugularis eine Glaskanüle einführte, die er mit einem Manometer in Verbindung setzte, welches an einer Stelle seiner Wandung mit einer kreisförmigen spiegeltragenden Gummimembran versehen war; die Ausschläge des Spiegels konnte er auf optischem Wege durch Lichtreflexion nach der O. F r a n k 'schen Methode photographisch registrieren. Die Kurven zeigten das Vorhandensein dreier Erhebungen an, von denen er die erste der Vorhofstätigkeit, die zweite zeitlich in den ersten Beginn der Ventrikelsystole fallend, dem Schluss der Atrioventricularklappen zuschrieb. Die dritte Erhebung deutete P i e p e r , soweit es sich um ihren aufsteigenden Schenkel handelt, als Ausdruck einer während der Kammerkontraktion stattfindenden Blutstauung, während er ihren absteigenden Schenkel auf das während der Ventrikeldiastole auftretende Abströmen des Blutes aus dem Vorhof in den Ventrikel zurückführte. Um die bei der bisherigen Anwendungsform der Trichtermethode unvermeidlichen Nachteile der artifiziellen Entstellung der Pulskurven durch Verschiebung des mit der Hand fixierten Trichters zu vermeiden, brachte H e n k e l [46] im Jahre 1912 an dem Lufttransmissionsverfahren eine Verbesserung an. Sie bestand darin, dass er den Trichter mit einem dreibeinigen ansaugbaren Stativ versah, das am unteren Ende besonders geformte Saugnäpfe trug. Der in dem Stativ befindliche Trichter war in einem Kugelgelenk drehbar und konnte in seiner Höhe beliebig reguliert werden.

In demselben Jahre veröffentlichte O h m [47] in einem Artikel: Der Venenpuls im Lichte neuer photographischer Methodik einen Aufnahmeapparat, der sich in gewissen Punkten an die von O. F r a n k angegebene Methode anlehnte, sich jedoch ganz wesentlich von ihr unterschied durch die vollständige Ausschaltung der Luft-

transmission unter Anwendung einer direkten photographischen Spiegelübertragung. Übrigens stammt das O h m'sche Prinzip dieser sogenannten direkten Übertragung von C z e r m a k , der bereits im Jahre 1863 die Bewegungen eines der Haut aufgeklebten Spiegelchens gezeigt hatte.

O h m bediente sich bei seiner direkten photographischen Übertragung eines Winkelhebels, dessen einer Schenkel mit seinem verdickten Ende der Vene auflag, während der andere an seinem freien Ende ein Spiegelchen trug, dessen Bewegungen nach dem Prinzip von O. F r a n k auf optischem Wege registriert wurden. Die Drehung des Hebels erfolgte um eine durch den Scheitel des Winkels gehende Achse. O h m erblickte die Vorteile dieses Verfahrens in der angeblichen Gewichtslosigkeit des Lichthebels, in dem Fortfalle jeglichen Pelotten- und Trichterdruckes, sowie in der überaus grossen Empfindlichkeit.

Die Aufnahme mittels Trichters hielt er wegen der nicht zu vermeidenden Belastung der zartwandigen Vene und des Energieverlustes der äusserst schwachen Pulswelle bei der Umsetzung in Luftdruckschwankungen für völlig ungeeignet, wenngleich er sie auch für die gleichzeitige Aufzeichnung des arteriellen Pulses und der Herztöne weiter verwandte. Dieser kombinierten Registriermethode mass O h m den grössten Wert bei für das Erkennen der mechanischen Arbeitsleistung des Herzens, die im Venenpuls durch den stattfindenden Füllungswechsel wegen der Anpassungsfähigkeit der äusserst zarten, dünnen Venenwandungen zu nicht unerheblichen Volumveränderungen führe. Er nahm die Kurven stets bei sistierter Atmung auf, da er glaubte, nur dann ein einwandfreies Bild über die Herzfunktion gewinnen zu können. Seine Kurven zeigen, wie die der übrigen Autoren, im wesentlichen drei Hauptwellen. Die erste, vor dem ersten Herzton auftretende, präsystolische oder Vorhofswelle fasste er als eine durch die Vorhofssystole bedingte Vorhofsblutstauung auf, ihren absteigenden Schenkel als Ausdruck des durch die Vorhofsdiastole eingeleiteten Blutabflusses aus der Vene in den Vorhof. In ihrer Grösse erblickte O h m im Gegensatz zu W e n c k e b a c h einen Maßstab für die Leistungsfähigkeit des rechten Herzens, indem er ihre starke Ausprägung in Beziehung zu einer grossen Aktivität des rechten Atriums setzte, eine fehlende oder nur angedeutete Vorhofswelle als Symptom einer durch hoch-

gradige Stauung gelähmten Vorkammer betrachtete. Eine im ansteigenden Schenkel der Vorhofswelle sich zeigende Erhebung -- "pr" -- bezog er auf die Wiederanfüllung der Vene von der Peripherie aus. Den Anstieg der zweiten Venenpulswelle "c", dessen Fusspunkt zeitlich in den Bereich des ersten Herztons fiel, führte O h m zurück auf eine Anstauung des Venenblutes infolge der Ventrikelkontraktion während der Anspannungszeit. Ihr Abfall, der sogenannte systolische Kollaps, erfolgt während der Austreibungsperiode infolge Ansaugung des Venenblutes in den Vorhof durch Herabziehung der Kammerbasis bis zur Spitze. Das Ende des systolischen Kollapses setze mit dem Beginn der Austreibungsperiode ein, also etwas vor dem Beginn des zweiten Herztons. Zuweilen könne er unter Abweichung von der Norm früher oder später auftreten. Die normale Kollapslinie ist nach O h m zuweilen in ihrem unteren Abschnitt leicht gebogen, eine Erscheinung, für die er eine Erschwerung der Atriumfüllung infolge erhöhter Spannung annahm. Am Ende des systolischen Kollapses bemerkte er nicht allzu selten, insbesondere bei Patienten mit leichter Myopathie, eine von ihm als Rückstauungswelle "sr" bezeichnete Erhebung. Diese ist identisch mit dem systolischen Teile der diastolischen Welle "vs" nach R i h l . O h m erblickte in ihr den Ausdruck einer durch mässigen Stauungsgrad bedingten ungenügenden Entleerung des rechten Vorhofes, die am Ende der thoracalen Aspiration nach Anfüllung des Atriums zu einer Rückstauung Veranlassung gebe. Diese bei leichten Stauungsgraden auftretende "sr-Welle", welche auf eine erschwerte ventrikelsystolische Entleerung der Vene hinweist, kann nun nach der Ansicht O h m 's bei hochgradiger Stauung im rechten Herzen in die sog. Druckstauungswelle "dr" übergehen. Bei diesem Zustande müsse die Vene, dadurch dass nunmehr der systolische Kollaps unmöglich sei, infolge der mit der Ventrikelkontraktion verbundenen Stauungszunahme stark anschwellen. Die Ventrikelsystole erzeuge unter diesen Umständen eine besondere Zacke, die der Ausdruck einer starken Drucksteigerung im überfüllten System sei. In diesem Falle finde sich eine überaus starke Ausprägung des diastolischen Kollapses.

Nicht allzu selten fand O h m die zweite, durch Tricuspidalklappenschluss bedingte Venenpulswelle zweigipflig. Auch glaubte er trotz ihrer direkten venösen

Genese eine arterielle Verunreinigung von seiten der A. carotis nicht immer mit Sicherheit ausschliessen zu können.

Im aufsteigenden Schenkel der dritten Venenpulswelle tritt an den O h m'schen Kurven eine kleine, stets mit dem zweiten Herzton zusammenfallende Erhebung "z" auf, die zuweilen gespalten ist. Er setzte sie zu dem Schluss der Pulmonalklappen in ursächliche Beziehung. Den Beginn der mit dem zweiten Herzton auftretenden "d-Welle" fand O h m stets rein diastolisch, was allerdings R a u t e n b e r g [30] unter Zugrundelegung seiner eigenen Venenpulsbilder bestreitet; er vertrat auf Grund seiner vom Oesophagus aus vorgenommenen Registrierung des linken Vorhofspulses die Auffassung, dass wohl der Abfall der dritten Welle diastolisch, ihr Anstieg indessen rein systolisch sei. Den aufsteigenden Schenkel dieser dritten Venenpulswelle "d" erklärte O h m als Ausdruck einer Blutanstauung in der V.jugularis durch Wiederhochtritt des Atrioventricularseptums infolge der Kammerdiastole während der Verharrungszeit, d.h. wenn bei Erschlaffung der Herzbasis die Tricuspidalklappe noch geschlossen ist, so lange als der Kammerdruck noch nicht unter den Vorhofsdruck gesunken ist. Bis zu der Zeit der Tricuspidalöffnung erfahre also das Vorhofsblut durch den Rücktritt des A-V-Septums eine Kompression,die eine Anschwellung in den Venen hervorrufe. Nachdem nun der Kammerdruck so weit gesunken sei, dass der Druck im Vorhof überwiege, finde die Öffnung der Tricuspidalklappe statt, die ein Abströmen des Vorhofsblutes in die Kammer bedinge (sog. diastolische Kollaps).

Die Bildung eines Plateaus anstelle dieses diastolischen Kollapses in Verbindung mit einer grossen Vorhofswelle sah O h m als absoluten Beweis an für das Vorhandensein einer rechten Kammerstauung, bei der sich der Vorhof kompensatorisch durch gesteigerte Kontraktionskraft seines Inhalts trotzdem zu entledigen versuche. Ausserdem wies er darauf hin, dass es bei hochgradiger Überfüllung zu dem Auftreten einer grösseren diastolischen Rückstauungswelle kommen könnte oder zu der Erscheinung des positiven Venenpulses, der durch das Fehlen der Vorhofswelle und des systolischen Kollapses,sowie durch starke Ausprägung des diastolischen Kollapses charakterisiert sei.

Abgesehen von diesen Stauungserscheinungen konnte O h m das Auftreten eines positiven Venenpulses auch am organisch vollkommen gesunden Herzen feststellen, wenn es sich in einem spasmophilen Zustande befinde, d.h. Neigung zu krankhaft gesteigerter Muskelspannung zeige.

Auch J. N e u m a n n [48] ermittelte, dass der Venenpuls nicht immer auf einer Tricuspidalinsuffizienz beruhe, sondern selbst durch Fortfall des mechanischen Effektes der Vorhofstätigkeit, wie z.B. bei Vorhofsflimmern bedingt sein könne, da es bei Inaktivität des Vorhofs zu einer Blutanstauung im Vorhof komme, die mit Eintritt der Ventrikeldiastole durch den Blutstrom sofort aufgehoben werde.

V e i e l und K a p f f [49], die sich bei ihren im Jahre 1914 ausgeführten Untersuchungen des normalen Venenpulses des O. F r a n k 'schen Spiegelsphygmographen bedienten, konnten bei der weitaus grössten Anzahl ihrer Kurven die Wahrnehmung einer zuweilen nur unscharf ausgeprägten, aber doch meist konstant auftretenden Zweiteilung der Vorhofswelle machen, die bei der Inspiration und bei abnormer Länge der Exspiration sich ganz besonders deutlich zeigte.

Den durch die Vorhofsdiastole hervorgerufenen Abfall der a-Welle sahen sie unabhängig vom intrathoracalen Druck und von der Ventrikelfunktion eintreten. Gelegentliche Zweigipflichkeit der Vorhofserhebung deuteten sie als eine in die Vene fortgeleitete Schwingung des paukenden ersten Herztones. Für eine zwischen der a- und c-Zacke lokalisierte intersystolische Welle, die zuerst von B a r d [39] als Bestandteil des venösen Pulses erkannt wurde, vermochten V e i e l und K a p f f keine zufriedenstellende Lösung zu geben. E w i n g [50] deutete sie als eine durch starke Vorhofskontraktion ausgelöste Rückstosswelle. Bezüglich der nunmehr folgenden zwei anderen Venenpulserhebungen schlossen sie sich im wesentlichen der Auffassung O h m 's an.

Bekanntlich fand O h m den Beginn der dritten Erhebung d rein diastolisch. Diese Feststellung konnten V e i e l und K a p f f allerdings nur bei einer verschwindend kleinen Anzahl ihrer Kurven machen. Als häufigstes Vorkommnis sahen sie jedoch bei der weitaus grössten Zahl ihrer Venenpulsbilder den aufsteigenden d-Schenkel bereits vor dem zweiten Herzton, übrigens

wechselte der Beginn selbst bei ein und demselben Individuum in äusserst starkem Masse. Bezüglich des respiratorischen Einflusses konnten sie die Wahrnehmung machen, dass die d-Welle unter der Einwirkung des Inspiriums sich am spätesten erst mit dem zweiten Herzton einstellte, während sie im Exspirium entschieden früher in Erscheinung trat. Zuweilen erfuhr dieser systolische, sehr oft schon im absteigenden c-Schenkel auftretende Teil der dritten Venenpulszacke eine selbständige Ausbildung. Ohne Zweifel ist diese Erscheinung identisch mit der vs-Zacke nach R i h l bzw. der c-Erhebung nach W e n c k e b a c h. Auffallend ist die Tatsache, dass an den Kurven von V e i e l und K a p f f neben den typischen drei Hauptwellen und der für Bradykardie charakteristischen Stauungswelle s noch eine grosse Anzahl von Sekundärschwankungen an den an- und aufsteigenden Schenkeln der Hauptzacken und eine überaus häufige Zweigipfelbildung zum Ausdruck gelangten. W e b e r [51] nahm an, dass es sich aller Wahrscheinlichkeit nach hierbei um artifizielle Produkte handele, die auf die Art der Registrierung zurückzuführen seien. Eine Entstellung der Kurve sei leicht dadurch möglich, dass die kleine gummimembranbespannte als Rezeptor dienende Kapsel durch die von V e i e l und K a p f f vorgenommene Fixierung mittels Heftpflasters einen allzu starken Druck auf die Vene ausgeübt hätte. Ausserdem könnten auch Bewegungen des Schlauches Wellen vortäuschen, die man leicht für Äusserungen des Venenpulses halten könne.

1914 konnten Q u e e n und F a l c o n e r [52] die Wahrnehmung machen, dass die Höhe der zweiten Venenpulswelle abhängig sei von der Vergrösserung des Füllungsgrades des rechten Vorhofs, die durch eine erhöhte Geschwindigkeit und Druckvermehrung des in der Vena cava superior und inferior vorhofswärts fliessenden Blutstroms bedingt sei. Auf Grund dieser Beobachtungen gewannen sie die Überzeugung, dass neben einem ventrikulären Faktor im Sinne einer angeblich vorhofswärts gerichteten Eventration der Tricuspidalklappe zurzeit der Ventrikelsystole vor allem dem atrialen Moment der Vorhofsfüllung der wesentlichste Anteil an der Entstehung der c-Welle gebühre. "c is the result of the pressure of the stream of blood from the vena cava superior, the pressure of the stream of blood from the vena cava inferior below and of the pressure due to the bellying out of the Tri-

cuspidalis during the ventricle systole. C is a phanomen of auricular origin".

Auch T r i e b u r g e r [53] wendet sich gegen die von den meisten Autoren vertretene Auffassung der Tricuspidalklappenschluss-Genese der zweiten Venenpulswelle. Er hatte nämlich die überaus seltene Gelegenheit, bei einem Patienten durch Einführung zweier mit dem J a q u e t'schen Polygraphen verbundener Glyzerinpelotten in ein durch schwere phthisische Zerstörungen geschaffene Wunde die unmittelbare Registrierung des Pulses des Vorhofs und der oberen Hohlvene vorzunehmen. Da sich in dem so erhaltenen Atriogramm, in dem drei Hauptwellen deutlich zur Ausprägung gelangten, der Fusspunkt der zweiten Welle 0,01 Sekunde vor dem Fusspunkte des Carotispulses befand, kam er zu dem Ergebnis, dass für die Entstehung der c-Welle die Tricuspidalklappenanspannung abzulehnen sei, dass c vielmehr mit einem Moment in Zusammenhang gebracht werden müsse, das gleich nach Beginn oder bei der Austreibungsperiode auftrete.

Die von N i l e s und W i g g e r s [54] 1917 ausgeführten Venenpulsuntersuchungen bestätigten die Ansicht M a c k e n z i e 's, dass c lediglich arterieller Natur sei. Die diastolische Erhebung fanden die beiden Autoren in Übereinstimmung mit O h m rein diastolisch.

Einen ganz erheblichen Fortschritt in der Herzdiagnostik bedeutete die im Jahre 1918 zuerst von S c h r u m p f [55] vorgenommene Registrierung der Carotis und des Venenpulses in Verbindung mit dem Siemens' schen Elektricardiographen. Für die Aufnahme des Carotis- und Venenpulses bediente er sich eines nach dem O. F r a n k 'schen Prinzip konstruierten mit Lufttransmission versehenen Spiegelsphygmographen. Die sehr geringe Eigenschwingungsdauer des Apparates und die Anwendung einer aperiodischen starren Dämpfung gewährleisteten ohne Zweifel im Gegensatz zu den bisher üblichen Verfahren einen erheblichen Schutz gegen stärkere Entstellung der Kurven. Indes stand diesen Vorteilen auch ein grosser Nachteil gegenüber. Dieser bestand darin, dass man den als Rezeptor dienenden Trichter auf der vorher eingefetteten Haut nicht mittels eines starren Systems fixierte, sondern lediglich mit der Hand. Dass auf diese Weise sehr leicht Bewegungen des Trichters durch die Hand selbst, ein nicht völlig luftdichter Ab-

schluss, sowie etwaige Kompressionen der Venen zustande kommen und zu einer wirklichen Entstellung der Verhältnisse Anlass geben können, ist nicht zu verkennen.

Bezüglich der Entstehung der ersten, sog. a-Vorhofswelle, teilte S c h r u m p f die Auffassung der meisten übrigen Autoren, die in ihr eine durch Abflusshemmung entstandene Stauungswelle erblickten. Ihre Grösse brachte er in Abhängigkeit von der Ausgiebigkeit und Dauer der Vorhofssystole, sowie von der Schlussfähigkeit der von K e i t h [27] zuerst näher untersuchten Muskelfasern der crista terminalis. Eine Verkleinerung von a deutete S c h r u m p f als Zeichen eines hochgradig dilatierten, paretischen Vorhofes. Die Angabe E d e n s [42], dass die atriale Welle bei Sistierung der Atmung nicht in Erscheinung trete, konnte er indes nicht bestätigen. Was das Grössenverhältnis der zwei ersten Venenpulserhebungen anlangt, so stellte er bei der weitaus grössten Anzahl seiner Kurven fest, dass a normalerweise kleiner sei als c. Auch die von B a r d [39] zuerst unter der Bezeichnung i zwischen a und c auftretende Intersystole konnte von S c h r u m p f beobachtet werden.

Für die Genese der zweiten Venenpulserhebung machte nun S c h r u m p f drei Faktoren verantwortlich: nämlich die Ventrikelkontraktion und den Tricuspidalklappenschluss, ferner eine von der Aorta auf die anliegenden Vorhöfe übertragene Pulsation und ausserdem noch die Carotisbewegung. Nur ein harmonisches Zusammenspiel aller dieser Komponenten bedinge ein einheitliches Gepräge der c-Zacke. Bei ungleichzeitiger Einwirkung könne jeder dieser Momente gesondert zur Ausprägung gelangen. So erklärte beispielsweise S c h r u m p f eine als c^1 bezeichnete Erhebung als Ausdruck der Carotispulsation, die Intersystole dagegen als Äusserung der Ventrikelkontraktion und des Tricuspidalklappenschlusses; allerdings konnte er die Intersystole bei normaler Herztätigkeit nur äusserst selten finden, eine verstärkte Ausprägung sollte sie erlangen bei pathologisch verlängerter Anspannungszeit. Durch starkes Überwiegen der arteriellen Komponenten könnte die c-Zacke den Charakter einer reinen Carotiswelle annehmen, eine Erscheinung, die er besonders bei Aorteninsuffizienz beobachten konnte.

Eine kleine Schwankung im absteigenden c-Schenkel, die mit der O h m 'schen Rückstauungswelle sr und mit

der vs-Welle nach Hering identisch ist, fasste Schrumpf als eine rein mechanisch passiv innerhalb der Venen sich einstellende Erscheinung auf, die von aktiven Vorgängen des Herzens in keiner Weise abhänge. Die im aufsteigenden Schenkel der dritten Venenpulswelle befindliche Zacke p, die dem Ohm'schen Pulmonalklappenschlusszäckchen entspricht, setzte Schrumpf in Beziehung zu der Anspannung der arteriellen Klappen gleich nach ihrem Schluss. Ihre Zweigipfligkeit deutete er als Ausdruck eines ungleichzeitigen Schlusses der Aorten- und Pulmonalklappen. Eine besonders deutliche Ausprägung der p-Erhebung stellte Schrumpf bei Mitralfehlern mit sehr lautem zweitem Pulmonalton fest. Den Beginn der dritten Venenpulswelle fand auch er wie Ohm und Wenckebach rein diastolisch. Bei langer Diastole trat an seinen Kurven die sog. s- Stauungswelle auf, die Schrumpf als d^2 bezeichnete, in extremen Fällen sah er sie von einer erneuten Erhebung d^3 gefolgt.

Die von ihm erhobene Feststellung, dass ein positiver Venenpuls für Tricuspidalinsuffizienz nicht absolut beweisend sei, wurde bereits von Friedreich[10] und späteren Autoren wiederholt hervorgehoben. Auf Grund einer eingehenden Analyse von 2 000 Kurven, die übrigens den von Ohm gelieferten vollkommen entsprachen, kam Schrumpf zu dem Schluss, dass es unangebracht sei, einen Normaltyp des Venenpulses aufzustellen, wie es von Ohm versucht wurde. Er hielt es für völlig abwegig, aus Abweichungen geringer Art weitgehende Schlüsse auf irgendwelche Veränderungen der Herztätigkeit zu ziehen, denn der Venenpuls stelle sich nie in seiner absoluten Reinheit dar, stets finde eine arterielle Verunreinigung statt. Auf Grund eines im Jahre 1918 ausgeführten Unterbindungsversuches der A. anonyma, welcher ein Kleinerwerden und verspätetes Auftreten der zweiten Venenpulswelle zeigte, gelangte auch Weber[51] zu dem Mackenzie'schen Standpunkte, dass c vollkommen arterieller Natur sei. Die Verspätung erklärte Weber damit, dass nach der Abklemmung nicht mehr die Carotis, sondern die Aortenpulsation zum Ausdruck gelange, welche in der Vene eine langsamere Fortleitung erfahre als in der Arterie.

Eine von anderen Autoren erwähnte normale Vorzeitigkeit der Carotiswelle gegenüber der c-Zacke konnte

von W e b e r nie beobachtet werden. Die im systolischen Abfall sich nicht sehr selten zeigende Knickbildung führte er auf eine Verzögerung der systolischen Druckverminderung im Thoraxraum zurück, die sich als Folge einer mangelhaften Entleerung des linken Ventrikels einstelle. Das vorzeitige Ende des systolischen Kollapses bereits vor dem zweiten Herzton, also noch innerhalb der Austreibungsperiode, konnte von ihm bei Mitralstenosen und Emphysem, also bei Stauungszuständen, d.h. bei Vermehrung des venösen Angebotes, nachgewiesen werden, er deutete es als ein Missverhältnis zwischen der systolisch ausgetriebenen Blutmenge und dem zur gleichen Zeit einströmenden Blutquantum. Diese Überlegungen führten ihn zu dem Schluss, dass bei Vermehrung des venösen Angebotes ein schnellerer Ausgleich der systolischen Drucksenkung eintrete, welcher in der Kurve als verfrühtes Ende des systolischen Kollapses oder als vorzeitiger Beginn der diastolischen Welle zum Ausdruck gelange. Diese Erscheinung fasste er als ein überaus sicheres Zeichen einer beginnenden Herzinsuffizienz auf. Für die Entstehung des systolischen Kollapses machte W e b e r die ventrikelwärts gerichtete Ansaugung des Jugularvenenblutes infolge der durch Papillarmuskelkontraktion bedingten Hineinziehung des Tricuspidalklappentrichters nach der Kammer verantwortlich. Ausserdem führte er sie noch auf die systolische Drucksenkung im Thoraxraum zurück. Dass diesem letzten Faktor eine nicht unerhebliche Bedeutung zuzumessen sei, glaubte er auf Grund seiner Versuche der Thoraxeröffnung, die stets ein Flacherwerden der X-Senkung im Gefolge hatten, annehmen zu müssen. Dieselbe Ansicht vertrat auch G e r h a r d t .

In dem aufsteigenden Schenkel der dritten Pulswelle sah W e b e r den Ausdruck eines Anstauungszustandes vor den geschlossenen Tricuspidalklappen während der Anspannungszeit. Diese Stauung erreiche ihr Maximum unmittelbar vor der Tricuspidalklappenöffnung, um dann nach Klappenöffnung sofort aufgehoben zu werden.

Ein völliges Fehlen des diastolischen Abfalls in Verbindung mit deutlicher Buckelbildung im absteigenden c-Schenkel sprach er als Ausdruck einer starken Stauung in der rechten Kammer und Vorkammer an. Eine Basisverschiebung für die Entstehung der diastolischen Welle anzunehmen, hielt W e b e r für irrig, da die Erhebung zuweilen noch innerhalb der Ventrikelsystole, also vor

der diastolischen Basissenkung beginne. Eine im aufsteigenden Teil dieser Welle befindliche Zacke fasste er als Ausdruck des zweiten Herztones auf.

Die Vorhofswelle deutete W e b e r im Sinne einer durch die Vorhofssystole geschaffenen Abflussbehinderung. Ihre Grösse im Vergleich zu der folgenden c- Erhebung fand er selbst bei Gesunden äusserst schwankend. Untersuchungen über den positiven Venenpuls liessen ihn zu der Überzeugung gelangen, dass dieser durchaus nicht in allen Fällen für das Vorhandensein einer Tricuspidalinsuffizienz beweisend sei.

Zur Registrierung des Venenpulses bediente sich W e b e r sowohl der O h m 'schen Methode als auch seiner eigenen. Als Rezeptor verwandte er eine kleine mit einer Korkpelotte armierte M a r e y 'sche Kapsel von 2 cm Durchmesser. Diese war mit einem in Glyzerin konservierten Hundemesenterium bespannt und wurde unter geringstem Drucke der Haut in der Gegend des Bulbus jugularis aufgesetzt. Mit der Registrierung des Venenpulses verband er gleichzeitig die Aufnahme des Elektrokardiogramms und der Herztöne.

Als Entstehungsursache für den systolischen Kollaps nahm G e r h a r d t [24] neben der Erschlaffung des Vorhofs auch den direkten Einfluss der Ventrikelsystole und die damit verbundene Verminderung des intrathoracalen Druckes an.

Für das Zustandekommen der systolischen Welle gab G e r h a r t z [56] 1921 folgende Erklärung: Während der Ventrikelsystole erfolge von den Venen aus eine Wiederanfüllung des Vorhofs, dessen Abfluss durch die geschlossenen Tricuspidalklappen unterbunden sei. Dementsprechend fand er auch bei grossem venösem Zufluss einen ziemlich steilen, bei geringem Zufluss einen flachen Anstieg der zweiten Venenpulswelle. Diese Auffassung wurde bereits früher von G o t t w a l d vertreten.

1924 führte R u s s e l W a u d [57] Untersuchungen aus, die den Zweck verfolgten, die Einwirkung der Respiration auf den Venenpuls im einzelnen zu ergründen. Hierbei fand er, dass es gewöhnlich im Beginn der Exspiration zu einem plötzlichen Ansteigen in der Venenpulskurve kommt, das sich ungefähr über das erste Drittel der Ausatmung erstreckt. Daran schloss sich nunmehr ein

den übrigen Teil der Exspiration ausfüllendes Fallen der Kurve. Im Beginne der Inspiration dagegen bemerkte er ein plötzliches Descendieren, das in ein der ganzen Ausatmung entsprechendes allmähliches Fallen der Kurve überging. Hieran schloss sich wiederum ein Steigen. Speziell das Steigen begann an dem spätesten Punkte der Einatmung oder im Beginn der Ausatmung und währte während der Exspiration länger als die Zeit zweier Herzzyklen. Ausserdem konnte R u s s e l W a u d eine Abhängigkeit der Grösse der einzelnen Wellen von der Atmung ermitteln. Die erste und dritte Venenpulswelle erschienen am grössten bei der Ausatmung wegen der bekannten Steigerung des intrathorokalen Druckes, dagegen vermochte er irgendwelche nennenswerte respiratorische Beeinflussung der zweiten Welle, abgesehen von einem Wechsel ihres zeitlichen Auftretens, nicht festzustellen.

In demselben Jahre erschien eine Mitteilung von B a r r y [58] über die Genese der diastolischen dritten Venenpulswelle. In diesem Artikel führte er aus, dass bekanntlich das Ende der Systole gekennzeichnet sei durch den Gipfel der V-Welle. Diese werde gewöhnlich zurückgeführt auf eine Erhöhung des venösen Druckes oder auf eine Hemmung der venösen Strömung während der Ventrikelsystole. Der Abfluss entspreche der Öffnung der Tricuspidalklappen, wodurch das Vorhofsblut nunmehr in den Ventrikel gelange.

Dass man auf diese Weise im allgemeinen den Anstieg und Anfall der Erhebung erklären könne, hielt B a r r y für durchaus möglich. Für die Fälle jedoch, bei denen der Gipfel dieser diastolischen Welle als scharfe Spitze in Erscheinung trete, wollte er die soeben gegebene Deutung nicht gelten lassen. Auf Grund seiner Experimente gelangte B a r r y zu der Überzeugung, dass die Entstehung der Gipfelbildung auf zwei vor dem Beginne der Tricuspidalöffnung in Tätigkeit tretenden schnell wirkenden Kräften beruhe, nämlich auf dem Schwingen der Semilunarklappen und der während der Diastole sich einstellenden intrathorakalen Druckerhöhung. Eines dieser Momente oder beide zusammen seien sehr wohl imstande, einen raschen Anstieg des Venendruckes auszulösen und der d-Zacke einen scharfen Gipfel zu verleihen.

1926 versuchten B a r r y und O'D o n o v a n [59] durch vergleichende Untersuchungen an Venenpulskurven,

die sie bei völlig gesunden Menschen nach vorausgegangener Ruhe und darauf folgender Verrichtung eines bestimmten Masses körperlicher Arbeit registrierten, irgendwelche Veränderungen festzustellen, die ihnen einen Schluss auf die mechanische Arbeitsleistung des Herzens gestatteten. Insbesondere richteten sie dabei ihre Aufmerksamkeit auf die Formveränderungen und zeitlichen Beziehungen der einzelnen Erhebungen. Im Laufe ihrer Untersuchungen gelang es ihnen, die einzelnen Venenpulsformen in ihrer fast unabsehbaren Mannigfaltigkeit in drei besondere Hauptgruppen zu klassifizieren.

Zu dem ersten Typus zählten sie alle Fälle mit langsamer Pulsfrequenz (60-64). Diese Kurven waren charakterisiert durch eine sehr grosse, den höchsten Punkt der Kurve darstellende Vorhofswelle, der sich eine scharf ausgeprägte, allerdings tiefere c-Erhebung anschloss. Ausserdem zeigte sich hier die s-Welle als nahezu konstante Erscheinung, sie verschwand indes sofort wieder nach ausgiebiger physischer Betätigung, um dann nach kurzer Ruhepause des Patienten durch allmähliches Abspalten von der a-Zacke sich langsam wieder zu entwik - keln.

Der zweiten Gruppe reihten sie alle die Venenpulsbilder ein, die sich durch Kleinheit der atrialen Erhebung und verspätetes Auftreten der ersten negativen Phase x auszeichneten. Diese x-Senkung fanden sie hierbei stets dem Ende der elektrokardiographischen T-Schwankung entsprechen.

Nur wenig verschieden von dem ersten Typus erwies sich die dritte Gruppe. Sie umfasste die Formen mit grosser a-Welle, die in ihrer Höhe etwas mit der folgender Erhebung c differierte, und tiefer x-Senkung, die aber im Gegensatz zu der zweiten Gruppe nahe dem Beginn der T-Abweichung des Elektrokardiogramms in Erscheinung trat. Eine Änderung des a-c-Abstandes liess sich bei allen Pulstypen kaum feststellen.

Wenngleich auch von B a r r y und O'D o n o v a n unter Anwendung dieser Untersuchungsmethodik noch keine absolut eindeutigen Resultate erzielt werden konnten, zumal sich die Experimente lediglich auf die verschwindend kleine Zahl von 20 Versuchspersonen beschränkten, so wiesen die erwähnten Autoren doch einen neuen Weg, der für die Genese und Wertung der einzelnen Venenpuls-

äusserungen gewiss nicht ohne Bedeutung sein mag.

F i s c h e r [60] konnte 1927 die höchst seltsame Beobachtung machen, dass in einem Falle während der Registrierung der vorher negative physiologische Venenpuls allmählich den Charakter eines positiven Pulses annahm. Da bei dem Patienten, abgesehen von Vorhofspfropfung und Tricuspidalinsuffizienz, die von vornherein ausgeschlossen werden konnten, keinerlei Erscheinungen einer Herzinsuffizienz vorhanden waren, die dieses Phänomen zu rechtfertigen vermochten, so blieb F i s c h e r nur noch die Annahme einer funktionellen Störung im Arbeitstonus des Herzens, bei der infolge Überwiegens der Sperrfunktion ein disharmonisches Zusammenwirken zwischen Sperr- und Bewegungsmoment ausgelöst würde, welches zu einer überaus langsamen Kammerkontraktion, und somit zu dem Auftreten des positiven Venenpulses führt.

Bevor ich nun zur Besprechung unserer eigenen Venenpulsuntersuchungen komme, möchte ich dem historischen Überblicke ein kurzes Kapitel anschliessen, in welchem ich zusammenfassend die bisher vorliegenden Ergebnisse der Ätiologie für die verschiedenen Venenpulserhebungen, d.h. für die einzelnen Wellen des Venenpulses, geordnet nach den verschiedenen Anschauungen wiedergebe.

Wenden wir uns zuerst der Betrachtung der ersten Venenpulszacke zu.

Alle Autoren erkennen ausnahmsweise in ihr den Ausdruck der Atriumsystole, weshalb sie auch als Vorhofs- oder präsystolische Welle a bezeichnet wurde.

Indes ergeben sich Meinungsverschiedenheiten in der Frage, ob sie einer durch die Vorhofskontraktion ausgelösten Rückstauung infolge venöser Blutabflusshemmung ihre Entstehung verdankt oder einer Regurgitation.

Abgesehen von M a r e y [7], K n o l l [25], H e r i n g [34] und E d e n s [42], welche die Rückflusstheorie vertreten, stellt sich die überwiegend grössere Mehrheit der Autoren auf den Standpunkt, dass a lediglich durch Stauung des von den peripheren Venen zufliessenden Blutes vor dem kontrahierten Vorhof entsteht. G e r h a r d t [24] allein bildet eine Ausnahme, indem er das Zusammenwirken beider Faktoren für durchaus wahrschein-

lich hält, wenngleich auch er glaubt, dass als Hauptmoment die Stauung anzuführen ist.

Dass dagegen bei Insuffizienz der zirkulären Muskelfasern in der crista terminalis der Rückfluss eine obligate Erscheinung darstellt, bedarf keiner weiteren Erwähnung.

Für die Entstehung des absteigenden Schenkels der Vorhofswelle nehmen alle Autoren die Vorhofsdiastole an. Jedoch herrschen bezüglich der Frage, ob nur der Atriumerschlaffung oder der damit verbundenen Ventrikelsystole ein Anrecht auf die Entstehung einzuräumen ist, keine klaren Vorstellungen.

Während R i e g e l [21], K e i t h [27] und W e n c k e b a c h [31] das Hauptgewicht auf das z.Zt. der Vorhofsdiastole stattfindende ventrikelsystolische Herabrücken des Atrioventrikularseptums und der damit durch Strekkung der grossen Gefässe ausgelösten Saugwirkung legen, glauben O h m [47], V e i e l , K a p f f [49] und R i h l [33] nur die Vorhofsdiastole verantwortlich machen zu dürfen.

R i h l 's Ansicht stützt sich auf einen entsprechenden Versuch, der ihm zeigen konnte, dass trotz Sistierung der Kammertätigkeit der abfallende a-Schenkel unverändert zum Ausdruck gelangt. V e i e l und K a p f f schliessen aus der Tatsache, dass sie den Gipfel von a vor dem ersten Herzton fanden, auf die Unmöglichkeit einer Einwirkung von seiten des herabrückenden Atrioventricularseptums, da dieses sich erst nach Schluss der Tricuspidalklappen geltend machen könnte. Auch O h m verlegt die a-Descension in die Zeit vorder Kammeraktion. K a p f f und V e i e l nahmen an ihren Kurven eine konstante Zweiteilung der a-Welle wahr und führen den zweiten Teil auf eine in die Venen fortgeleitete Schwingung des ersten paukenden Herztones zurück.

Eine zwischen den beiden ersten Venenpulserhebungen auftretende sog. Intersystole konnte von H e r i n g [34] (a d), P i p e r [45], H e c h t [37], B a r d [39], E w i n g [50], H i r s c h f e l d e r [40] und S c h r u m p f [55] festgestellt werden. Für ihre Entstehung führen alle verschiedene Ursachen an. H e r i n g erklärt sie als Rückstosswelle infolge eines unbekannten vorhofswärts gerichteten Antriebs des Kammerblutes, P i p e r führte sie auf eine ungleichzeitige Kontraktion bestimmter

Vorhofsteile zurück, Ewing und Hirschfelder sehen in ihr die Äusserung einer besonders starken Vorhofskontraktion und Schrumpf hält sie für den Ausdruck des Tricuspidalklappenschlusses und der Ventrikelkontraktion im Beginne der Anspannungszeit.

Die Auffassungen über das vielumstrittene Problem der zweiten Venenpulswelle, die wir schlechthin mit c bezeichnen wollen, gingen und gehen auch heute noch weit auseinander. Es stehen sich hier zwei grundsätzlich verschiedene Theorien gegenüber: die arterielle der Makkenzie'schen [29] Schule und die venöse Theorie.

Ein Teil der Anhänger der arteriellen Genese glaubt an eine indirekte Übertragung des arteriellen systolischen Impulses auf das venöse System durch die Vena cava superior (Friedreich [10], Verdon [44]), während andere Autoren insbesondere Mackenzie [29], Gerhardt [24], Wiggers, Niles [54], Wenckebach [31] und Weber [51] eine direkte Übertragung der Carotispulsation annehmen. Diese arterielle Theorie hat trotz ihrer Begründungen viel Widerspruch erfahren und ist durch sorgfältige experimentelle Arbeiten von Frédéricq [23], Knoll [25], Morrow [28] und Bard [39] als nicht beweiskräftig abgelehnt worden, denn zahlreiche, von den soeben erwähnten Autoren ausgeführten Unterbindungsversuche im arteriellen System liessen trotzdem ein einwandfreies Weiterbestehen jener Erhebung erkennen. Fast alle übrigen Autoren, insbesondere Hering [34], Bard [39], Braun [41], Rihl [33], Hirschfelder [40], Edens [42] und Piper [36] bekennen sich zur venösen Genese und führen als ursächliches Moment für die Entstehung der c-Zacke in erster Linie den im Beginn der Kammersystole auftretenden Tricuspidalklappenschluss an. Eine besondere Stellung nehmen Bachmann [38], Queen [52] und Falconer [52] ein, insofern als sie nicht den Schluss der Tricuspidalis als den wesentlichsten Faktor ansprechen, sondern seine morphologische Struktur im Sinne einer vorhofswärts gerichteten Eventration der Tricuspidalis zur Zeit der Ventrikelsystole (Bachmann [38]) und eine damit verbundene angebliche Druckerhöhung von seiten des Blutstromes der Vena cava superior und inferior (Queen und Falconer [52]).

Diesen krassen Gegensatz der arteriellen und venö-

sen Entstehung brachte S c h r u m p f [55] zum Ausgleich durch die Annahme einer Kombinationstheorie, nach der c sowohl der Carotispulsation als auch dem Tricuspidalklappenschluss und einer den anliegenden Vorhöfen übertragenen Aortenpulsation seine Entstehung verdankt.

Jedoch steht für diese Erklärung der Beweis noch aus, es handelt sich um eine Vermutung. O h m [47], V e i e l und K a p f f [49], die an der venösen Genese festhalten, geben übrigens auch zu, dass in manchen Fällen eine durch die Carotispulsation eintretende arterielle Verunreinigung dieser venösen Zacke nicht immer mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Während man den aufsteigenden Schenkel der c-Welle ganz allgemein als eine Anstauungserscheinung des Venenblutes vor den Tricuspidalklappen bewertet, die während der Anspannung steigt und infolge der Ventrikelkontraktion sich bildet, werden für die Deszensionslinie, die auch unter der Bezeichnung "systolischer Kollaps" oder "erste negative Welle x" bekannt ist, von den Autoren meist mehrere Entstehungsursachen angeführt.

G e r h a r d t [24], M o r r o w [28], P o t a i n [16], W e n c k e b a c h [31], R i h l [33] und B r a u n [41] vertreten die Ansicht, dass "x" auf dem Herabziehen des Atrioventricularseptums während der Austreibungsperiode und der dadurch bedingten Ansaugung des Venenblutes in den diastolisch erweiterten Vorhof beruhe, während M a k k e n z i e [29], O h m [47] u.a. neben dem Herabrücken des Atrioventricularseptums auch einer durch die Meiokardie (d.h. systolische Herzverkleinerung) ausgelösten intrathorakalen Druckerniedrigung als Moment der Ansaugung des Jugularblutes in den Vorhof ein wichtiges Anrecht einräumen.

Indes glaubt R i h l [33] nur an die Erniedrigung des intrathorakalen Druckes, Fr. F r a n k [22] lediglich an die Vorhofsdiastole und E d e n s [42] an die Kammerkontraktion als alleiniges auslösendes Moment für die Entstehung des systolischen Kollapses.

F r é d é r i c q [23] führt ihn auf den " ballistischen Rückstoss des Herzens beim Abschiessen des Ventrikelschlagvolumens" zurück und W e b e r [51] auf eine ventrikelwärts gerichtete Ansaugung des Jugularblutes infolge einer durch Papillarmuskelkontraktion bedingten

Hineinziehung des Tricuspidalklappentrichters in die Kammer.

Für die Gestaltsveränderungen der systolischen Kollapslinie im Sinne einer leichten Knickbildung bis zur Ausprägung einer mehr selbständigen kleinen Zacke werden von den Autoren recht verschiedene Deutungen angegeben.

W e b e r [51] erblickt in einer kleinen Knickbildung eine Verzögerung der Druckverminderung im Thoraxraum infolge mangelhafter Entleerung des linken Ventrikels; O h m [47] dagegen sieht in ihr den Ausdruck einer erschwerten rechten Vorhofsfüllung infolge erhöhter Spannung. Bei stärkerer Ausbildung des Knickes zu einer deutlich wahrnehmbaren Erhebung spricht er von einer Rückstauungswelle "sr" (Druckstauungswelle "dr" nur bei hochgradiger Stauung), die er mit der von H e r i n g [34] und R i h l [33] als systolischen Teil der diastolischen Doppelzacke (vs + vd) bezeichneten Welle vs identifiziert. Er führt sie zurück auf eine ungenügende Entleerung des rechten Vorhofs am Ende der thorakalen Respiration, S c h r u m p f [55] dagegen leugnet ihren Zusammenhang mit aktiven Herzvorgängen, indem er sie rein mechanisch passiv innerhalb der Venen entstehen lässt.

Wir kommen nunmehr zur Besprechung der dritten Venenpulserhebung, die wir fortan mit d bezeichnen wollen.

Auch hier herrschen weitgehende Meinungsverschiedenheiten, die sich nicht nur auf die Frage der an ihrem Zustandekommen direkt beteiligten Faktoren erstrecken, sondern insbesondere auch auf die Zeit ihres Beginns und auf ihre angeblich damit zwangsläufig verbundene morphologische Ausdrucksform.

Während ein Teil der Autoren, besonders W e n c k e b a c h [31], O h m [47], S c h r u m p f [55] und B a c h m a n n [38] wegen ihrer nach Semilunarklappenschluss erfolgenden Entstehung die Auffassung ihres rein diastolischen Beginnes vertreten, bekennen sich M a c k e n z i e [29], R a u t e n b e r g [30] und W e b e r [51] zu der entgegengesetzten Ansicht ihres rein systolischen Anfangs; R i h l [33], H e r i n g [34], V e i e l [49] und K a p f f [49] dagegen betonen beide Möglichkeiten, heben jedoch die grössere Häufigkeit des systolischen Vorkommens hervor. Auch M a c k e n z i e [29] macht auf ihr ungesetzmässiges Verhalten aufmerksam, indem er auf ihren

ausserordentlich wechselnden Beginn hinweist. Bekanntlich erblickt er in ihrem allzu frühzeitigen Auftreten den Ausdruck einer vermehrten Vorhofsblutmenge, die auf eine durch leichte Herzinsuffizienz veranlasste Stauung hinweist.

Während sich nun die d-Zacke den Autoren, die für einen rein diastolischen Beginn eintreten, stets als eine einheitliche Erhebung darstellt, finden wir fast mit absoluter Regelmässigkeit bei den Forschern, welche die systolische Entstehung betonen, den Hinweis auf eine charakteristische Zweigipflichkeit. Sie unterscheiden den sog. systolischen Anteil vs (Kammerstauungswelle nach R i h l) deutlich von dem diastolischen Anteil vd (kammerdiastolische Welle nach R i h l).

Es drängt vor allem die Frage zur Beantwortung, ob man mit einem gewissen Recht diesen Befunden eine besondere ätiologische Bedeutung beimessen muss.

Jedenfalls fehlt es nicht an Autoren, die dieser systolischen Komponente jegliche Berechtigung eines Bestandteiles der dritten Venenpulswelle absprechen. So identifiziert O h m [47] diesen systolischen Anteil vs mit seiner Rückstauungswelle sr und rechnet sie demnach zur ersten negativen Phase x. Auch W e n c k e b a c h [31] isoliert seine i-Welle, die er als Ausdruck einer vor der Ventrikeldiastole bereits vollständig vollzogenen Vorhofsfüllung anspricht und die er wie O h m [47] der vs-Welle nach R i h l [33] gleichsetzt, vollkommen von d, desgleichen F r é d é r i c q [23], welcher in dem ersten Bestandteil der dritten Venenpulserhebung, den er durch stossweise Erhebung des Vorhofsdruckes zu erklären versucht, eine Komponente des systolischen Kollapses erblickt. Es ist nicht unwichtig zu erwähnen, dass auch V e i e l und K a p f f [49] diesen systolischen Teil vs bisweilen bereits im absteigenden Schenkel der c-Erhebung in Erscheinung treten lassen.

Eine Sonderstellung nimmt B a c h m a n n [38] ein, insofern, als er trotz reinen diastolischen Beginns von d eine deutliche Zweiteilung feststellt.

Nachdem wir nun die unter bestimmten Bedingungen auftretenden angeblichen Verschiedenheiten der morphologischen Struktur in kurzen Worten skizziert haben, schreiten wir zur Betrachtung der bisherigen Angaben über die

Ätiologie des aufsteigenden Schenkels der d-Welle. Unschwer lassen sich hier zwei Hauptgesichtspunkte erkennen. Die eine Theorie nimmt die diastolische aktive Lageveränderung des Herzens oder einzelner seiner Teile an und richtet das Hauptaugenmerk also auf eine vom Herzen ausgehende, agressiv auf das Blut einwirkende Kraft.

Die andere Theorie dagegen spricht von einer durch den angefüllten dilatierten Vorhof während der Ventrikelsystole hervorgerufenen Stauungserscheinung, bei der das Herz also nicht die Rolle eines Agens spielt, sondern sich vielmehr passiv verhält.

Die Verfechter der ersten Theorie, die den diastolischen Beginn der dritten Venenpulszacke hervorheben, führen zur Deutung des ansteigenden Schenkels von d neben einer ventrikeldiastolischen Lageveränderung des Herzens im Sinne eines Zurücksinkens (E d e n s [42], W e n c k e b a c h [31]) vornehmlich das mit der Kammerdiastole einsetzende zu einer augenblicklichen plötzlichen venösen Abflusshemmung führende Hinaufrücken des Atrioventricularseptums an (Fr. F r a n k [22], G e r h a r d t [24], F r é d é r i c q [23]). Dieses Hinaufrükken der Atrioventriculargrenze findet nach O h m [47] in der postsphygmischen Periode statt (d.h. zu einer Zeit, während der die Tricuspidalklappe noch nicht geschlossen ist, so lange als der Kammerdruck noch nicht unter den Vorhofsdruck gesunken ist) und bedingt durch Kompression des Vorhofsblutes eine Anstauung des Veneninhaltes.

Eine gesonderte Besprechung verlangt die Deutung B a c h m a n n 's[38]. Er stellt bekanntlich insofern eine Ausnahme dar, als er trotz des rein diastolischen Beginnes eine ausgesprochene Zweigipflichkeit der dritten Welle feststellt. Nach ihm verdankt der erste Gipfel einer während der Verharrungszeit durch Papillarmuskelerschlaffung sich einstellenden vorhofswärts gerichteten Eventration der Tricuspidalklappe seine Entstehung. Die zweite Erhebung erklärt er in Übereinstimmung mit den anderen Autoren durch Rücktritt des Atrioventricularseptums.

Die Anhänger der zweiten Theorie, insbesondere H e r i n g [34] und W e b e r [51] wenden sich gegen die Annahme einer ursächlichen Einwirkung von seiten des Atrioventricularseptums. Eine wesentliche Stütze ihrer Auf-

fassung glauben sie in dem Versuch H e r i n g 's[34] zu erblicken, der bekanntlich den Nachweis führte, dass die dritte Welle auch dann auftritt, wenn von einem diastolischen Hinaufrücken der Atrioventricular grenze "so gut wie nichts zu sehen war". Desgleichen hält W e b e r [51] die Annahme einer Basisverschiebung als Erklärungsmoment für absolut abwegig, da die dritte Welle bereits vor Semilunarklappenschluss, also noch innerhalb der Ventrikelsystole, auftrete.

R i h l [33], P i p e r [45], G o t t w a l d [19], M o r r o w [28], K n o l l [25], M a c k e n z i e [29], W e b e r [51], H e r i n g [34], V e i e l [49] und K a p f f [49] sehen in dem aufsteigenden Schenkel der d-Welle lediglich den Ausdruck einer während der Ventrikelsystole vor den geschlossenen Tricuspidalklappen stattfindenden Anstauung des von der Peripherie in den dilatierten Vorhof eintretenden Blutes.

Diese Stauung findet nach W e b e r [51] während der Anspannungszeit statt.

Über die Bedeutung des absteigenden Schenkels der dritten Venenpulswelle herrscht bei allen Autoren völlige Übereinstimmung. Sie erklären ihn durch die mit der Ventrikeldiastole sich einstellende Öffnung der Tricuspidalklappe, wodurch nunmehr dem vorher angestauten Vorhofsblut die Möglichkeit eines ungehinderten Abströmens in den Ventrikel gegeben wird.

Eine an der Aszensionslinie der dritten Venenpulserhebung lokalisierte, zuweilen in gespaltener Form zum Ausdruck gelangende kleine Zacke hält W e b e r [51] für eine Äusserung des fortgeleiteten zweiten Herztones, O h m [47] führt als ätiologisches Moment den Schluss der Pulmonalklappen an, weshalb er sie auch als Pulmonalklappenschlusszäckchen bezeichnet. S c h r u m p f [55] lässt sie durch arteriellen Klappenschluss entstehen und sieht mit O h m in ihrem zweiteiligen Auftreten das Zeichen eines ungleichzeitigen Schlusses der Pulmonal- und Aortenklappen. Auch M a c k e n z i e [29] ist diese Erhebung, welche er zwischen den Schluss der Semilunar- und Öffnung der Tricuspidalklappen verlegt, bekannt. Eine befriedigende Lösung vermag er jedoch nicht zu geben.

Im Anschluss an die dritte Venenpulswelle lässt sich unter gewissen Bedingungen noch eine von R i h l [33]

als Stauungswelle s bezeichnete Zacke feststellen. Hirschfelder[40] nennt sie "h", Gibson "b" und Ohm "2. diastolische Welle". Auch Fr. Frank[22], Frédéricq[23], Morrow[28], Gerhardt[24], Mackenzie[29], Bachmann[38], Wenckebach[37], Veiel[49] und Kapff[49] beschreiben sie. Fast alle Autoren konnten ihr Erscheinen bei Bradykardie feststellen. Wenngleich sie für diesen Zustand auch nicht absolut charakteristisch ist, da sie unter Umständen fehlen kann, so weist doch ihr Entstehen bei langsamer Pulsfrequenz auf einen ursächlichen Zusammenhang mit diesem Zustande hin. Eden[43] und Wartensleben[43], die sich mit diesem Problem eingehend beschäftigten, geben als Erklärung das verspätete Einsetzen einer neuen Herzrevolution nach bereits vollständiger Anfüllung des diastolisch erweiterten Herzens an.

Alle bisherigen Methoden der Venenpulsregistrierung genügten nicht den Anforderungen für eine drucklose rein volumetrische Aufnahme. Ihr grundsätzlicher Fehler bestand darin, dass sie die physikalische Struktur des Venenpulses völlig ausser acht liessen, obwohl bereits 1881 Gottwald[19] darauf hingewiesen hatte, dass der Venenpuls nicht ein Druck- sondern ein Volumpuls ist, da die nachgiebige Venenwand sich in hohem Masse der wechselnden Füllung anzupassen vermag. Offenbar geriet diese Erkenntnis in der Folgezeit völlig in Vergessenheit, bis erst 1906 Wenckebach[31] erneut darauf aufmerksam machte, dass der Venenpuls nicht als Ausdruck von Druckänderungen, sondern als Ausdruck von Veränderungen der Venenfüllung gelten müsse, - das Phlebogramm demnach keine Druck-, sondern vielmehr eine Volumkurve darstelle. Auch ist bekanntlich der Elastizitätskoeffizient der Venen so ausserordentlich niedrig, dass grosse Volumschwankungen deshalb ganz geringen Druckschwankungen entsprechen.

Dass es infolgedessen unzulässig ist, Methoden in Anwendung zu bringen, die der Registrierung von Druckpulsen dienen, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Wenngleich man auch bemüht war, dieser neuen Er-

kenntnis durch Verbesserungen mannigfacher Art Rechnung zu tragen, so gab es dennoch bis jetzt keine einzige Methode, die den Anspruch auf einwandfreies und exaktes Arbeiten erheben konnte und jeder Kritik standhielt.

Meistens wurde der Puls durch geschicktes manuelles Aufsetzen eines Glastrichters auf die Haut in der Umgebung der Vene aufgeschrieben. Gewiss kein druckloses Verfahren! Dass ebenfalls die membranbespannten Receptoren die O h m [47] bekanntlich durch ein angeblich "fast gewichtsloses" Hollundermarkkügelchen ersetzte, stets infolge von Druckwirkungen auf die Vene zu einer nicht unerheblichen Entstellung des Phlebogrammes Veranlassung geben, ist unbestreitbar. Eine federnde Kraft oder ein elastischer Druck haben demnach keine Berechtigung in einem volumregistrierenden System. Auch die komplizierte und kostspielige Ohm'sche Methode der Venenpulsregistrierung hat, wie W e b e r [51] zeigte, nicht unerhebliche Fehlerquellen.

Es galt deshalb eine Methode zu finden, die vor allem den Anforderungen des Venenpulses als Volumpuls in vollem Masse gerecht wird. Das ist die Venenpulsregistrierung nach R o s i n .

Die oft festzustellende Tatsache, dass man in der Wissenschaft zu dem Naheliegendsten und Einfachsten erst auf langen komplizierten Umwegen gelangt, findet auch hier ihre Bestätigung. Das Prinzip der R o s i n'schen Methode ist das denkbar einfachste. Der ihr zu Grunde liegende Hauptgedanke besteht darin, die Bedingungen für eine drucklose Aufnahme des Volumvenenpulses zu schaffen. Dieses geschieht in folgender Weise:

An einem mittels mehrfachen Kugelgelenks dreidimensional verstellbaren Stativ ist ein Glastrichter von ca. 3 cm Durchmesser als Receptor befestigt.
Dieser Glastrichter wird bis auf die Entfernung von ca. 1 cm der Hautoberfläche über der zu registrierenden Jugularvene genähert. Es ist streng darauf zu achten, dass dieser Abstand gewahrt bleibt und keine Berührung zwischen Haut und Receptor stattfindet. Der möglichst gering gehaltene Abstand zwischen Trichter und Aufnahmestelle wird nun mit Vaseline rings um die Trichteröffnung von aussen her abgeschlossen. Dieser Abschluss wird selbst bei den in den seltensten Fällen stattfindenden

stärksten pulsatorischen Bewegungen der Vene durch die Nachgiebigkeit der Vaselineschicht stets gewährleistet. Ein am anderen Ende des Trichters angebrachter Schlauch führt zu der Registrierung, als welche man am besten eine O. Frank'sche Spiegelkapsel verwendet, welche die von der drucklosen Aufnahmestelle zu ihr gebrachten Volumschwankungen der Vene nach der üblichen optischen Methode, die 1903 zuerst von O. F r a n k [26] angegeben wurde, auf photographischem Filmpapier zur Aufzeichnung bringt.

Zur genaueren Analyse des Phlebogramms ist die gleichzeitige Registrierung der Herztöne mittels der O. Frank'schen, von Ohm verbesserten Herztonkapsel fast unentbehrlich. Die genaue Zeitmarkierung erfolgt durch eine elektrisch betriebene Stimmgabel mit 10 Schwingungen pro Sec. Mit Leichtigkeit lässt sich auch diese einfache Venenpulsregistriervorrichtung an den Siemens'schen Elektrokardiographen anschliessen. Besonders bei irregulärem Puls erleichtert die Aufnahme des E.K.G. auf derselben Kurve die Deutung ganz erheblich.

Die besten Venenpulsbilder erhielten wir von der Vena jug.ext.dextra in ihrem Verlaufe über dem Musculus sternocleidomastoideus. Diese Tatsache findet ihre Erklärung in den anatomischen Verhältnissen, denn bekanntlich ist die rechte Vena anonyma kürzer und geht im Gegensatz zur linken in gerader Richtung von der Vena cava sup. ab. Es mag ausserdem nicht unerwähnt bleiben, dass die Aufnahme stets bei horizontaler Lage des Patienten vorgenommen wird.

Die Vorteile dieses so überaus einfachen Verfahrens der Venenpulsregistrierung bestehen neben seiner wissenschaftlichen Unanfechtbarkeit vor allem in seiner leichten und mühelosen Bedienung, in seinem absolut sicheren und störungsfreien Arbeiten, in seiner grossen Empfindlichkeit, - die Aufzeichnung gelingt ausnahmslos bei jedem Menschen - und nicht zuletzt in seinem ausserordentlich billigen Anschaffungspreis.

Somit wird dieser Venenpulsapparat nicht nur den grösseren Kliniken vorbehalten bleiben, sondern auch dem Praktiker bietet sich nunmehr die Möglichkeit, seine diagnostische Apparatur um ein wertvolles Stück zu bereichern.

Dass für die exakte Herzdiagnose neben dem E.K.G. das Phlebogramm von geradezu unersetzlichem Werte ist, be-

darf keiner weiteren Betonung. Selbstverständlich ist die R o s i n 'sche Methode der Venenpulsmessung in gleicher Weise für jeden Volumenpuls und für die volumetrische Bestimmung jeder Druckschwankung am und im lebenden Organismus verwendbar.

Im folgenden Kapitel soll die Besprechung der eigenen Untersuchungen erfolgen, die ich mittels des Rosin' schen Verfahrens an einem umfangreichen Material vorgenommen habe.

Bei der systematischen Durchmusterung sämtlicher Photogramme lassen sich trotz der grössten Mannigfaltigkeit an Formen sinnfällige Unterscheidungsmerkmale erkennen, die mit regelmässiger Gesetzmässigkeit an einer bestimmten Anzahl von Kurven auftreten. Auf Grund dieser charakteristischen Unterschiede, die sich vornehmlich auf die Höhendifferenzen und Gipfelausprägungen der einzelnen Zacken beziehen, habe ich für die systematische Aufstellung eine Gruppeneinteilung vorgenommen,die sich, abgesehen von einer Anzahl von Kurven, die fliessende Übergänge zu den einzelnen Gruppen zeigen, ohne Schwierigkeiten durchführen lässt.

Bei der weitaus grössten Anzahl der Photogramme sind die beiden ersten Venenpulserhebungen deutlich voneinander getrennt, die C-Zacke stellt den höchsten Punkt der Kurve dar, deren Erhebungen in einfacher Ausprägung vorhanden sind. In anderen Fällen wiederum ist die Trennung der zwei ersten Wellen unvollkommen.

Oder es findet sich keine einfache Gipfelausprägung, sondern eine Spaltung in zwei Erhebungen,die sich entweder auf jede einzelne Zacke isoliert,oder auf mehrere zugleich erstrecken kann. Auch die Grössenunterschiede der Erhebungen untereinander können in der verschiedensten Form differieren und sich mit Nebenerhebungen, Spalt- und Doppelbildungen in wechselnder Weise kombinieren.

Im nächstfolgenden sollen nun die einzelnen Gruppen in ihrer charakteristischen Ausprägung unter genauer Angabe der zeitlichen Beziehungen oder Herztönen und Venenpulserhebungen besprochen werden.

Die erste Gruppe umfasst die Kurven, auf denen alle drei Venenpulswellen in eingipfliger Ausprägung zur Darstellung gelangen, sie sind deutlich voneinander getrennt und weisen als höchsten Punkt die C-Welle auf, die a-Welle ist niedriger.

Der Gipfel der a-Erhebung fällt zusammen mit der Markierung des ersten Herztones, in nicht wenigen Fällen jedoch befindet er sich 0,1 - 0,05" vor dem Herztone. Der Beginn des aufsteigenden c-Schenkels entspricht dem ersten Herzton oder erfolgt 0,05" später, während sein Gipfel sich 0,1 - 0,15" nach Beginn des ersten Herztones einstellt. Die Descensionslinie der zweiten Venenpulserhebung, dessen Ende mit dem zweiten Herztone zusammenfällt, stellt im allgemeinen keine mathematisch genaue grade Linie dar, denn es finden sich besonders in seinem unteren Drittel, zuweilen auch in seiner Mitte, leichte solitäre oder multiple Krümmungen, Buckelbildungen und Erhebungen, die bei stärkerer Ausprägung sogar als kleine Zacken imponieren können (vgl. sr (Ohm). Die Ascensionslinie der dritten Welle d nimmt durchschnittlich ihren Anfang an der Stelle der letzten Ausschläge des zweiten Herztones und erreicht ihr Maximum nach 0,1", ihr Ende nach 0,15 - 0,2". Diese zeitlichen Beziehungen gelten indes nicht nur für die erste Gruppe, sondern überhaupt ganz allgemein für alle Venenpulsbilder.

Auch an der d-Erhebung lassen sich leichte Buckel- und Erhebungserscheinungen feststellen, die sich sowohl auf den an- als auch auf den absteigenden Schenkel beziehen, vorwiegend aber am unteren Teil der Ascensionslinie lokalisiert sind und in vielen Fällen dem zweiten Herztone entsprechen, d.h. direkt mit dem Beginn des zweiten Tones auftreten und die d-Zacke einleiten - eine Tatsache, die bereits von Ohm beobachtet und mitgeteilt worden ist (vgl. Pulminalklappenschlusszäckchen nach Ohm).

Das Charakteristikum der zweiten Gruppe, wodurch sich diese von der ersten unterscheidet, stellt die Doppelbildung der a-Zacke dar.

In einigen Fällen, besonders dann, wenn die zweite Erhebung nicht im oberen Teil der aufsteigenden oder absteigenden Schenkel lokalisiert ist, sondern sich zwischen den beiden Wellen a und c erhebt, mag es zuweilen schwierig sein, zu entscheiden, ob man sie der ersten

oder zweiten Venenpulserhebung zurechnen oder als selbständig erklären soll. Abgesehen von ganz wenigen unklaren Ausnahmefällen,wird indes die Entscheidung leicht dadurch zu treffen sein, dass man die zeitlichen Relationen zum ersten Herztone festlegt. Entspricht dann der aufsteigende Schenkel dieser fraglichen Erhebung dem Ende des ersten Tones, so wird man ihn mit absoluter Sicherheit als Bestandteil der zweiten aufsteigenden Venenpulswelle werten müssen.

Die Grösse der a-Doppelzacken, deren Gipfelabstand einen nahezu konstanten Wert von 0,1" aufweist,ist sehr verschieden und häufig wechselnd. Zuweilen bestehen auch gar keine Grössenunterschiede. Oft ist ihre Ausprägung so unscharf, dass ihr Vorhandensein nur durch eine leicht dellenförmige Einbuchtung der a-Erhebung zum Ausdruck kommt, die allerdings in vielen Fällen nur so geringfügig angedeutet ist, dass die a-Welle als plateau- oder sogar kuppenförmiges Gebilde in Erscheinung tritt. In diesem Falle sind dann bereits die beiden Komponenten mehr oder weniger stark miteinander verschmolzen.

Vielleicht sind auch alle die kleinen Erhebungen und Buckelbildungen geringen Grades, die zuweilen an sehr vielen Kurven am ascendierenden und descendierenden a-Schenkel vorkommen, als Vorstufen dieser doppelgipfligen a-Erhebung aufzufassen.

Das Hauptkennzeichen der dritten Gruppe bildet die gespaltene c-Welle. Der zweite Gipfel dieser Erhebung kann im oberen Drittel des aszendierenden oder descendierenden Schenkels gelegen sein. Ihre zeitliche Folge beträgt 0,05 - 0,1".

In einigen Fällen ist die erste Erhebung die grössere, in anderen die zweite. Diese Erscheinung muss wohl zum grössten Teil dem Einflusse des Respirationsvorganges zugeschrieben werden. Denn an den Stellen, an denen die Venenpulskurve in ihrer Gesamtheit descendiert - entsprechend der Inspiration - ist die erste Komponente grösser als die zweite. Wenn aber mit der Exspiration der Venenpuls steigt, dann erscheint die zweite grösser als die erste. Ausser der Doppelbildung kann der absteigende e-Schenkel die schon bei den anderen Gruppen erwähnten Erscheinungen der Biegungs- und Buckelbildungen zeigen, die im Bereich des oberen, mittleren und unteren Drittels lokalisiert sein können.

Die vierte Gruppe bezieht sich auf alle die Kurven, an denen die eingipflige a-Zacke die höchste Erhebung im Phlebogramm darstellt. Dabei zeichnet sich der a-Gipfel durch spitze oder mehr rundliche Beschaffenheit aus und überragt oft um ein Vielfaches die folgende c-Erhebung. In einigen Kurven findet sich im unteren oder oberen Bereich des ansteigenden Schenkels eine leichte Knickung, die zuweilen den Charakter einer kleinen selbständigen Erhebung annehmen kann. Im übrigen sind c und d eingipflig und weisen am absteigenden Schenkel die üblichen Erscheinungen auf, die bereits oben besprochen sind.

Eine mehr oder weniger undeutliche Trennung der Vorhofswelle von c zeigt die fünfte Gruppe. Meist ist a nur als ganz unscheinbare Knickbildung im Bereich der ascendierenden c-Linie zu erkennen. Sie zeigt indes an den Stellen beginnender Inspiration im phlebogramm eine deutlichere Ausprägung als an den exspiratorischen Stellen. Diese Beobachtungen sprechen dafür, dass offenbar dem respiratorischen Einfluss ein nicht unerheblicher Anteil an der Gestaltung der Venenpulserhebungen zugebilligt werden muss.

Welche Faktoren sind nun für das Zustandekommen der einzelnen Venenpulsäusserungen verantwortlich zu machen?

a-Welle.

Genaue Ausmessungen ergaben, dass der Anstieg der ersten Venenpulserhebung zwischen dem letzten und dem nächstfolgenden ersten Herztone erfolgt.

Das Maximum der Erhebung liegt zu 52 % 0,1-0,005 " vor dem ersten Ton, zu 48 % dagegen im Beginn des ersten Tones. Das Ende des absteigenden Schenkels entspricht dem Bereiche des ersten Tones, seinem Anfang oder seinem Ende.

Unter Zugrundelegung dieser zeitlichen Beziehungen ergeben sich für die Entstehung der a-Welle folgende Ursachen:

Bekanntlich ist der erste Herzton ein Zeichen für den Eintritt der Ventrikelsystole (Vorhofsdiastole). Da nun aber der aufsteigende Schenkel vor ihm in Erscheinung tritt, so muss er folgerichtig auf die Wirkung der Vorhofssystole bezogen werden. Durch die Untersuchungen

von K e i t h [27] und anderen Autoren aber wissen wir, dass bei der Vorhofskontraktion durch einen starken Muskelzug der Crista terminalis unter normalen Verhältnissen ein vollständiger Verschluss der Vena cava-Mündungen erfolgt, der eine evtl. Regurgitation völlig unmöglich macht.

Es hat demnach für das Verständnis keine Schwierigkeit, in diesem durch den straffen Muskelzug gesetzten mechanischen Hindernis, das zu einer praeatrialen Anstauung des Venenblutes führen muss, die alleinige Ursache für das Zustandekommen der Ascensionslinie zu erkennen.

Der Übergang in den absteigenden Schenkel beginnt in dem Augenblicke der Vorhofsdiastole, wenn die Kontraktion der Crista terminalis nachlässt und dem gestauten Blute nunmehr wieder freie Abflussmöglichkeit in den Vorhof geboten wird.

Die Streitfrage, ob ausser der Vorhofserschlaffung auch ein ventrikelsystolisches Moment im Sinne des Herabrückens des Atrioventricularseptums mitwirke, darf wohl als entschieden betrachtet werden. Denn sowohl die Versuche R i h l 's [33], der das Vorkommen von a trotz Sistierung der Kammertätigkeit nachwies, als auch die Beobachtungen von V e i e l und K a p f f [49] sowie insbesondere meine eigenen Untersuchungen sprechen entschieden gegen die Annahme eines Kammereinflusses. In 52 % aller Fälle konnte ich nämlich den a-Gipfel 0,1 - 0,05" vor dem ersten Herztone nachweisen. Hieraus geht in ganz eindeutiger Weise die alleinige Abhängigkeit der ersten Venenpulserhebung von der Vorhofsaktion mit absoluter Sicherheit hervor. Nicht selten tritt zwischen der ersten und zweiten Venenpulserhebung eine leichte Knick- oder Buckelbildung auf, die zuweilen den Charakter einer kleinen selbständigen Welle annehmen kann. Es ist höchst charakteristisch, dass ihr Erscheinen ausnahmslos mit dem Auftreten des ersten Herztones in engster Beziehung steht. Ob man sie überhaupt als zweite Zacke der a-Welle bezeichnen darf, erscheint mir mangels einwandfreier Begründung als sehr fraglich. Jedenfalls zeigen die Kurven, an denen die a-Zacke angeblich gespalten ist, in konstanter Weise ein Zusammenfallen dieses "zweiten a-Gipfels" mit dem ersten Herzton.

V e i e l und K a p f f [49] vermuteten in dieser auch als Intersystole bezeichneten Erhebung den Ausdruck von Schwingungen, die sich auf einen venenwärts fortgeleiteten paukenden ersten Herzton beziehen sollten. Ich möchte diese Erklärungsmöglichkeit, wenngleich ihre Richtigkeit auch bis jetzt noch nicht erwiesen ist, nicht ablehnen. Dass eine kausale Beziehung mit dem Beginn der Ventrikelsystole besteht, steht ausser Zweifel.

c-Welle.

Der Ausdehnungsbereich der zweiten Venenpulswelle erstreckt sich in der Regel vom ersten bis zum zweiten Herztone. In sehr vielen Fällen beginnt ihr Anstieg im Beginn, in anderen Fällen in der Mitte oder während der letzten Schwingungen der Herztonmarkierung.

Die Entfernung vom Herztonbeginn bis zum Kurvenmaximum schwankt zwischen 0,05 und 0,2" und beträgt durchschnittlich 0,1", bis zum Ende des absteigenden Schenkels (c - 2 Ton) 0,3 - 0,35-0,4".

Für die Entstehung der zweiten Venenpulserhebung gewinnen wir unschwer ein Verständnis, wenn wir uns der einzelnen physiologischen Zustände der Herztätigkeit erinnern.

Bekanntlich ist die Ventrikelsystole zweizeitig. Zuerst kontrahiert sich nämlich die Kammer unter Beibehaltung ihres jeweiligen Volumens, indem sie nur ihre Form verändert. Dabei ist zu bemerken,dass die Atrioventrikularklappen bereits vor der Kontraktion geschlossen sind, während auch die Semilunarklappen noch nicht geöffnet sind. Dieses ist die sogenannte Anspannungs-oder Verschlusszeit. Sie wird durch den ersten Herzton eingeleitet. Dass die Vorhofsdiastole schon vorher einsetzt, haben wir bereits oben gesehen. Auf Grund dieser mechanischen Bedingungen ist es wohl berechtigt anzunehmen, dass der Anstieg der c-Welle eine Anstauungserscheinung des Blutes vor den rechtsseitigen Atrioventricularklappen während der Anspannungszeit darstellt.

Die Verschlusszeit erreicht jedoch ihr Ende,sobald die zweite Phase der Ventrikelsystole, nämlich die Aus-

treibungszeit einsetzt. Jetzt erst findet eine Volumverkleinerung statt, und die Herzbasis nähert sich der Herzspitze. Dieser zweite Abschnitt der Ventrikelkontraktion, der bis zum Erscheinen des zweiten Herztones währt, d.h. bis zum Beginn der Diastole, muss notwendigerweise durch die caudalwärts gerichtete Dislokation des Ventrikels zu einer Erhöhung der Vorhofskapazität führen. Infolgedessen findet ein vermehrtes Abströmen des Blutes in den schon vorher erschlafften und gefüllten Vorhof hinein statt. Dieser Vorgang findet seinen Ausdruck in dem absteigenden Schenkel, der konstant mit dem Auftreten des zweiten Herztones, d.h. mit dem Abschluss der Austreibungsperiode, sein Ende erreicht.

Ich komme also zu dem Schluss, dass der Anstieg der zweiten Venenpulserhebung eine Äusserung der Anspannungszeit darstellt, der Abstieg dagegen auf die Wirkung der Austreibungszeit zu beziehen ist. Zackenbildungen oder leichte Erhebungen, die am absteigenden Schenkel an sehr vielen Kurven auftreten, sind vielleicht darauf zurückzuführen, dass in der Austreibungsperiode die Verkürzung der Muskelfasern, die sich um den Inhalt des Ventrikels herum anspannen, ungleichmässig mit verschiedener Intensität erfolgt, eventuell vorübergehend mehr oder weniger stark ausgeprägte abrupte Bremsungen erfährt. Dadurch kann die Abwärtsbewegung des Ventrikels in nicht harmonischer Weise erfolgen und sekundär an der Kurve zur Bildung dieser charakteristischen Erscheinungen führen, die auf leichte Störungen des Abflussverlaufes deuten. Leichte Richtungsänderungen des absteigenden Schenkels ohne ausgesprochene Zackenbildung weisen unzweifelhaft auf ein langsamer verlaufendes Abströmen des venösen Blutes infolge nachlassender Kontraktionskraft des Ventrikels.

Eine Zackenbildung, die von O h m [47] als systolische Rückstauungswelle bezeichnet wurde, möchte ich wegen des konstanten Zusammentreffens mit dem Beginn des zweiten Herztones als fortgeleitete Herztonschwingung auffassen.

Jedenfalls handelt es sich, sofern man eine etwaige arterielle Verunreinigung von seiten der Arteria carotis mit absoluter Sicherheit ausschliessen kann, um Erscheinungen, deren Auftreten unmittelbar an das Erscheinen des zweiten Herztones gebunden ist. Die Ver -

schiedenheit der Lokalisation, ob am unteren Ende des c-Aufstiegs oder d-Anstiegs oder zwischen beiden Erhebungen, ist hierbei bedeutungslos. Sofern man ein konstantes Zusammentreffen mit dem zweiten Herzton nachweisen kann, sind es immer die Erscheinungen mit gleichen Ursachen.

d-Welle.

Es gilt zunächst, die Streitfrage zu entscheiden, ob der Beginn der dritten Venenpulserhebung während der Ventrikelsystole oder -diastole stattfindet. Fast ausnahmslos konnte ich die Feststellung erheben, dass der Fusspunkt der d-Erhebung in den Bereich des zweiten Herztones fällt. Damit ist also der Beweis ihrer rein diastolischen Entstehung erbracht.

Doppelbildungen konnte ich, abgesehen von den Fällen, bei denen ein Zusammentreffen einer kleinen Erhebung mit dem zweiten Herztone erfolgt (siehe absteigenden e-Schenkel), nur in seltenen Fällen wahrnehmen.

Die an der Entstehung der dritten Venenpulswelle beteiligten ursächlichen Faktoren lassen sich ohne besondere Schwierigkeit unter Benutzung des Kardiophonogrammes aufdecken.

In dem Auftreten des zweiten Herztones sehen wir ein Zeichen für die Beendigung der Austreibungsperiode und den nunmehr erfolgten Schluss der Semilunarklappen. Die Atrioventricularklappen sind bekanntlich noch nicht geöffnet. Es resultiert also ein Zustand, in dem alle Herzklappen geschlossen sind: die sogenannte zweite Verschlusszeit. Ausserdem geht das Herz unter allmählicher Erschlaffung seiner kontrahierten Muskulatur wieder in seine normale Lage zurück. Dadurch findet infolge der unmittelbar auf das Atrium ausgeübten Druckwirkung eine Verminderung der Vorhofskapazität statt, die eine venenwärts gerichtete Verdrängung des angestauten Blutes im Gefolge hat. Diese Erscheinung findet ihren Ausdruck in dem Auftreten des ansteigenden Schenkels.

Man kann sich leicht vorstellen, dass bei einer nicht gleichmässig, sondern ruckweise erfolgenden Rückkehr des Herzens in seine Anspannungslage infolge disharmonischen Ablaufes seiner musculären Entspannung Sekundärerhebungen ohne weiteres auftreten können.

Der aufsteigende Schenkel erreicht nun sein Maximum in dem Augenblicke, wo nach Abschluss der zweiten Verschlusszeit die Tricuspidalklappe sich wieder öffnet und nunmehr dem angestauten Blute aus dem Vorhofe freie Abflussmöglichkeit in den jetzt vollständig erweiterten Ventrikel verschafft. Der Abstieg der d-Erhebung zeigt uns also den Zustand der gemeinsamen Diastole an, während der sich die zwei rechten Herzhöhlen mit Blut füllen. Das ist die dritte, letzte Phase einer Herzrevolution.

Erfolgt nun nach Ablauf der physiologischen Frist keine erneute Kammerkontraktion, so kommt es zu einer weiteren zwischen d und a auftretenden zweiten diastolischen Welle (= Stauungswelle "S"), die für bradykardische Zustände besonders charakteristisch ist. Ich habe sie mehrfach bei verlangsamter Herzrhythmik an meinen Phlebogrammen beobachten können.

Da die genaue Erforschung der Venenpulsäusserungen mittels einigermassen zuverlässiger Methoden erst relativ jungen Datums ist, kann es nicht wunder nehmen, dass in manchen Punkten die Resultate noch keine ganz eindeutige Sprache reden. Mit dieser neuen Registriervorrichtung werden bei weiterer Bearbeitung des Gebietes noch viele interessante Beziehungen aufgedeckt werden, die für die Stellung einer exakten Diagnose und Prognose von unersetzlichem Werte sind.

Ich hoffe, dass diese Arbeit dazu beitragen mag, das Problem der Lösung näher zu bringen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. R o s i n für die Überlassung der Arbeit und die freundliche Unterstützung bei derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Homberg: Sur un battement des veines semblables au battement des artères. Hist. acad. roy. d.sc. Paris 1704.

2) Morgagni: De sedibus et causis morborum. Venedig 1762. Letter XVIII. Sec. 9, 10,11.

3) Barry: Experimental researches on the influence of atmosphaerical pressure upon the blood in the veins. London 1826.
The medico-chirurgical review. London Octob. 1826.

4) Wedemeyer: Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes. Hannover 1828, S.309.

5) Gendrin: Vorlesungen über Herzkrankheiten. Deutsch von Krupp. Leipzig 1843, S,84.

6) Weyrich: De cordis aspiratione experimenta. Dorpati 1853.

7) Marey: Circulation du sang. 1881.

8) Bamberger: Beobachtungen über den Venenpuls. Würzburger med.Zeitschrift Bd.4, S.232.

" Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.

9) Geigel: Über den Venenpuls. Würzburg.med. Ztschr. 1863, Bd.4, S.332.

10) Friedreich: Über den Venenpuls. Deutsch.Arch. f.klin.Med. 1866, Bd.1, S.241.

11) Roncati: Diagnosi d.mal.d.petto, d.ventre et d.sist.new Neapoli 1868.

12) Thamm: Berliner klin.Wochenschr. 1869, Nr.13.

13) Oppolzer: Vorlesungen, redigiert von Stoffella 1867.

14) Geigel: Würzburger med.Zeitschr. Bd.4 u. 6.

15) Seidel: Deutsche Klinik 1865.

16) Potain: Des mouvements et des bruits qui se passent dans les veines Jugulaires. Memoires de la soc.med. Hôp.de Paris 1867/68.

17) Dutsch: Lehrbuch der Herzkrankheiten.1868.

18) Mosso: Die Diagnostik des Pulses. Leipzig 1879, S.42. Arch.d.science med.1880

19) Gottwald: Der normale Venenpuls. Arch.f.d. ges.Physiolog. 1881, Bd.25, S.1.

20) Ewald: Pflügers Arch. Bd.19, S.461.

21) Riegel: Experimentelle Untersuchungen über den normalen Venenpuls. Berliner klin.Wochenschr. 1881, Nr.18, S.249.

Der normale u.path.Venenpuls. Deutsch.Arch.f.klin.Med.1882,Bd.31, S.1.

22) François Frank: Gazette hebdomadaire 1882, Nr.14, S.226.

" Variations de la vitesse du sang dans les veines sous l'influence de la systole de l'oreilletes sur la pression ventriculaire et arterielle. Arch.de physiolog. norm. et path. 1890, S.395.

23) Frédéricq: Travaux du laboratoire 1889/90, Bd.III, S.75.

" Sur les pouls veineux physiolog. Arch.de biolog. 1890.

" La seconde undulation du pouls veineux. Arch.int.de Physiolog. 1907.

24) Gerhardt: Arch.f.exp.Path.u.Pharmak. 1894, Bd.34, S. 445.

" Einige Beobachtungen am Venenpuls. Arch.f.exp.Path.u.Pharmak. 1902, Bd. 47, S. 251.

" Klin.Untersuchungen ü.Venenpulses. Pflügers Arch.1904, Bd.34, S.402.

24) Gerhardt: Beitrag zur Lehre vom Venenpuls. Deutsch.Arch.f.Klin.Med.1918, Bd.127, S.175.

25) Knoll: Beiträge zur Lehre von der Blutbewegung in den Venen. Pflügers Arch, f.d.ges.Physiolog.1898, Bd.72, S.317.

26) O. Frank: Registrierung des Pulses durch einen Spiegelsphygmographen.Münch. med.Wochenschr.1903, Heft 42.

" Der Puls in den Arterien. Zeitschr. f.Biol. 1905.

27) Keith: The anatomy of the valvular mechanism round the venous orifices of the right and left auricles with some observations on the morphology of the heart. Journal of Anatomy and Physiology. Vol. 32 Nov. 1902.

" An account of the strukture concerned in the produktion of the jug.pulse. Journ.of Anatomy and Physiol. Vol.17, 1907.

28) Morrow: Forms of negative venous-pulse. The british med.Journ. Dec.1906.

29) Mackenzie: a)Die Lehre vom Puls. 1904.
b)The interpretation of the Pulsations in the jug.veins. Am.Journ. of med.sc. Juli 1907, S.9.
c)Lehrbuch der Herzkrankheiten.1923 Berlin, Verlag Jul.Springer.

30) Rautenberg: Vorhofspuls und Venenpuls. Deutsche med.Wochenschr.1913, Jg.39, S.1033. Münch.med.Wochenschr.1913, Jg.60, S.674.

" Vorhofspuls u.deren Zusammenhang mit dem Venenpuls. Vereinigte ärztl. Gesellschaften Berlin, Sitzg.v.27. III.1918. Ref. M.M.W. 1918,Jg.65, S.412.

31) Wenckebach: Beiträge z.Kenntnis d.menschlich. Herztätigkeit.Engelmanns Arch.f. Physiolog. physiolog.Abtlg.d.Arch. f.Anat.u.Physiolog. 1906, S.297.

32) W.Morrow: Amer.med.Journ.1916, Bd.2, S.1809, Fig.8.

33) J.Rihl: Exp.Untersuchung über den Venenpuls. Ref.M.M.W.1908, Jg.55, S.2156.

" Über das Verhalten des Venenpulses unter normalen und pathologischen Bedingungen. Ztschr.f.exp.Path. u. Therapie 1909, Bd.6, S.619.

" Über das Verhalten des Venenpulses bei Flimmern der Vorhöfe. Ztschr. f.exo.Path. u.Therapie 1910,Bd.7, S.693.

" Exp.Untersuchungen über den Ausdruck des Flimmerns der Vorhöfe im Venenpulse. Ztschr.f.exp.Path. u. Therapie 1911, Bd.8, S.446.

" Exp.Untersuchungen über das Verhalten des Venenpulses bei Herzalter naus. Ztschr.f.exp.Path.u.Therapie 1912, Bd.10, S.317.

" Die graph.Aufnahme des Arterien- und Venenpulses. Prager med.Wochenschrift 1913, Jg.38, S.579.

34) Hering: Verzeichnung des Venenpulses am isolierten künstlich durchströmten Säugetierherzen. Pflügers Arch.f. d.ges.Physiol. 1905, Bd.106, S.1.

" Zur Analyse des Venenpulses.D.M.W. 1907, Jg.33, Nr.46, S.1895.

" Münch.med.Wochenschr. 1908, Jg.55, S.2157.

" Über die vorhofdiastolische Welle -ad-, eine neue Welle des Venenpulses. Pflügers Arch.f.d.ges.Physiol. 1913, Bd.149, S.594.

35) Gushny u.Grosh: The venous pulse. Journ.Amer.med. Assoc. 1907, 12.Oct.

36) Pieper: Über den Venenpuls und über die Beziehungen zwischen venösem Blutdruck u.intrathorakalem Druck. Arch.f.Anat.u.Physiol., physiol. Abtlg. 1913, Jg.1913, S.398.

37) Hecht: Demonstration von Kurven von normalen u.path.Venenpulsen. Ges.f.inn. Med.u.Kinderheilk. Wien, Sitzg.v. 23.Nov.1911. Ref.Berliner klin.Wochenschr.1912, Jg.49, S.46.

38) Bachmann: The interpretation of the venous-pulse. Amer.journ.of med.sciences 1908, Bd.136, S.674.

39) Bard: Des divers détails du pouls veinaux du jugulair chez l'homme. Journ.du physiolog. et du path. Mai 1906.

40) Hirschfelder: Observations on the venous-pulse. Internat.med.congr.6-12.Aug. 1913. Ref. Journ.of the Amer.med.assoc. 1913, Bd.61, S.699.

41) L.Braun: Über den Venenpuls bei Vorhofstillstand. Wiener med.Wochenschrift 1909, S.143.

42) E.Edens: Pulsstudien. Deutsch.Arch.f.klin. Med. 1910. Bd.100,S.221, 1911, Bd.103,S.245.

43) E.Edens u. B.Wartensleben: Über die S-Welle im Jugularispuls. Deutsch.Arch.f.klin.Med.1911, Bd.104, S.552.

44) V.H.Verdon: Memoranda: On the genesis of venous pulse. Brit.med.journ.1912, Bd.1, S.1009.

" The jugularis pulse. Lancet 1913, Bd.1, S.239.

" The jugular pulse and the beginning of diastole. Lancet 1913, Bd.1, S.1486.

45) H.Piper: Über den Venenpuls und über die Beziehungen zwischen venösem Blutdruck und intrathorakalem Druck. Arch.f.Anat.u.Physiolog. physiolog. Abtlg.,1913, Jg.1913, S.385.

46) Henkel: Ein neuer Apparat zur Venenpulsaufnahme. D.M.W. 1912, Jg.38,S.1971.

47) R. Ohm: Zur Lehre vom Venenpuls. Ztschr.f. exp.Path.u.Therap.,1911, Bd.9,S.443.

" Zur Lehre vom Venenpuls. 28.dtsch. Kongr.f.inn.Med., Sitzg.v.20.IV.1911. Ref.M.M.W.1911,Jg.58, S.1037.

" Venenpuls und Herztöne. D.M.M.1913. Jg.39, S.1493.

" Der Venenpuls im Lichte neuer photographischer Methodik. Ztschr.f.exp. Path.u.Therap.1912, Bd.11, S.526.

" Nachträge zur Manometerwirkung der Jugularvene. D.M.W.1912, Jg.38, S.2260.

" Die diastolischen Schwankungen des Venenpulses, ihre Entstehung und ihr Verhalten unter normalen u.patholog. Bedingungen. Ztrbl.f.Herz- u.Gefäßkrankheiten,1913, Bd.5, S.153.

" Herzdiagnostik aus den gleichzeitig registrierten Bewegungsvorgängen des Herzschalles, Arterienpulses und Venenpulses mit eigenen Methoden. Kongr.f.inn.Med.,Wiesbaden 1913, Ref. Kongressztrbl.f.d.ges.inn.Med.u.i. Ggeb., 1913, Bd.6, S.429.

" Venenpuls und Herzschallregistrierung als Grundlage f.d.Beurteilung d.mech.Arbeitsleistung des Herzens nach eigenen Methoden. Berlin: Verlag August Hirschwald 1914.

" Funktionsprüfung des Herzens mit Hilfe des Venenpulses. Ztschr.f.exp. Path.u.Therapie 1918, Bd.19, S.71.

" Vorzeigen photographischer Venenpulskurven mit diagnostischen Erläuterungen. Vereinigte ärztl.Gesellschaft, Berlin, Sitzg.v.27.III.1918.

" Zur funktionellen Venenpulsdiagnostik. Ztschr.f.exp.Path.u.Therapie 1919, Bd.20, S.30.

" Zur Registrierung des Venenpulses. Ztschr.f.exp.Path.u.Therap.1919, Bd.20, S.500.

" Über den sogenannten dritten Herzton und seine Beziehung zum Venenpuls.Berlin.med.Gesellschaft,Sitzg. v.4.IV.1921.

" Die Gestaltung der Stromkurve des Jugularvenenpulses durch Arbeit und Füllung des Herzens unter normalen u.patholog.Verhältnissen.Ztschr.f. klin.Med.1922, Bd.94, S.140.

" Zur Prüfung des Ohm'schen Venenpulszeichners. Klin.Wochenschr. 1926, Jg.5, S.1706.

" Die Erkennung des Herztonus u.seiner Störungen.Ztschr.f.klin.Med.1927, Bd.105, S.493.

47) R.Ohm: Herzarbeitstonus und positiver Venenpuls.Klin.Wochenschr.1927,Jg.6, S.1841.

48) J.Neumann: Über Venenpuls und Tricuspidalinsuffizienz.

49) Veiel u.Kapff: Studien über den normalen Venenpuls. Deutsch.Arch.f.klin.Med.1914,Bd.113, S.494.

50) Ewing: The first cutflow and diastolic waves in the venous pulse.Proc.of the soc. f.exp.biol.a med.1911/12, Bd.9,S.98.

" The venous pulse. Amer.journ.pf physiol.1914, Bd.33, S.158.

" A study of the second positive and second negative waves of the venous pulse. Proc.of the Amer.physiol.soc. 1902, Bd.29, S.20.

51) A.Weber: Über den photographisch registrierten Venenpuls. Ztschr.f.exp.Path.u. Therap. 1918, Bd.19, S.134.

" Über den Venenpuls. Berlin.klin.Wochenschr.1918, Jg.55, S.585.

" Untersuchungen über den photograph. registrierten Venenpuls. Vereinigte ärztl.Gesellsch.Berlin, Sitzg.v.27. III.1918.

" Der Venenpuls bei der Arythmia perpetua.Dtsch.Arch.f.klin.Med.1919, Bd.129,S.245.

" Über den Venenpuls. Arch.f.klin.Med. 1920, Bd.133, S.245.

" Über die Bedeutung des photographisch registrierten Venenpulses für die Beurteilung der Herzfunktion. 38. Balneologenkongress,Bln.15-18.III. 1922.

52) J.Queen u. Falconer: On the origin of the "c" wave in the jugular pulse. Journ.of physiolog. 1914, Bd.48, S.392.

53) Triberger: Zur Genese der zweiten Hauptwelle d. Venenpulses. Dtsch.Arch.f.klin.Med. 1915, Bd.117, S.68.

54) N.L.Niles u. C.J.Wiggers: The details of the photograph.recorded venous pulse in auricular fibrillation. Journ. of exp.med.1917, Bd.25, S.1.

55) P.Schrumpf: Polygraph.Herzstudien.Der normale Venenpuls.Ztschr.f.klin.Med.1918, Bd.86, S.165.

55) Schrumpf: Einzelheiten des Venenpulsablaufes. Vereinigte ärztl.Gesellschaft, Berlin, Sitzg. v.27.III.1918.

56) H.Gerhartz: Über die systolische Welle des Venenpulses. Dtsch.med.Wochenschr. 1921, Jg.47,S.893.

57) A.Russel Waud: An electric polygraph.Journ. of the Amerc. med.assoc.1924,Bd.82,S.1263.

58) D.T.Barry: The formation of the v-wave in the venous pulse. Journ.of physiol.1924, Bd.59, S.293.

59) D.T.Barry u. W.J.O'Donovan: The form of the Venogramm and cardiac. efficiency. Arch.internat.du med.exp.1926, Bd.2, S.311.

60) F.Fischer: Kasuistische Mitteilung. Zur Entstehung des positiven Venenpulses. Klin.Wochenschr. 1927,Jg.6, S.806.

------=oOo=------

L E B E N S L A U F .

Am 22.Februar 1904 wurde ich zu Bremen als Sohn des Polizeiobersekretärs Carl Ebeling geboren. Nach bestandener Reifeprüfung am Karlshorster Realgymnasium (25.Sept.1924) widmete ich mich dem Studium der Chemie,ging nach zwei Semestern, am 2.11.1925,in die medizinische Fakultät über,bestand am 25.7.1927 die Vorprüfung und beendete am 18.8.1930 das medizinische Staatsexamen. Meine gesamte Studienzeit verbrachte ich an der Berliner Friedrich-Wilhelm Universität.